FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jeanne GOUDE

Née le 28 mai 1900 à Brest (Finistère)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RACHITISME TARDIF

Président : M. MARFAN, *Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHIAMPY	Histologie.
CHRAY	Pathologie médicale.
CLERC	
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	
GARNIER	Pathologie expériment.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
N...	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	
MOURE	
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.

MM.	
LERI	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
N...	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Avec toute mon affection et ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

Avec ma profonde tendresse.

A MON FRERE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE TRES CHER

Monsieur le Docteur Antoine FLORAND

Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

Avec ma profonde reconnaissance pour la grande bonté qu'il m'a toujours témoignée et l'hommage de ma tendre admiration.

A Monsieur le Docteur ***TURQUETY***

Chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

Avec toute ma reconnaissance pour son aide bienveillante et l'hommage de mon affectueuse considération.

A Monsieur le Docteur ***GRENIER***

Chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

Avec mon affectueuse reconnaissance pour les conseils bienveillants que j'ai toujours trouvés auprès de lui.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, avec l'expression de ma reconnaissance et de ma respectueuse admiration.

INTRODUCTION

Le rachitisme a été l'objet depuis quelques années de recherches expérimentales considérables, tant en France qu'à l'étranger et la lumière n'est pas faite complètement encore sur bien des points : les conditions d'apparition, les causes intimes de cette affection sont encore l'objet de vives discussions.

On en peut dire tout autant du rachitisme tardif. Bien plus, son existence même a été mise en doute par certains auteurs, aussi pensons-nous faire œuvre utile en versant au dossier de ce sujet d'étude, une observation qui nous paraît suggestive.

Nous l'avons étudiée dans le service de M. le Professeur Marfan, en collaboration avec le Docteur Turquety, chef de clinique.

Il s'agit d'un cas de rachitisme tardif localisé, atteignant les côtes d'un seul côté, sur leur partie antérieure, type de déformations que nous n'avons vu signaler

encore par aucun auteur ayant publié des manifestations de cette affection.

A l'occasion de cette observation, nous ferons une étude générale du rachitisme tardif tel que le conçoivent les travaux modernes.

HISTORIQUE

En 1650, dans le premier traité écrit sur le rachitisme, l'auteur, Glisson du collège de Londres, relate chez des adolescents de seize à dix-sept ans, deux faits de rachitisme qu'il rapporte à l'ostéomalacie.

Portal au XVIIIe siècle en mentionne cinq ou six cas sans se prononcer sur la nature de l'affection.

Trousseau confond l'ostéomalacie avec le rachitisme de la seconde enfance. Depuis, de nombreux observateurs ont identifié ces deux affections; la seule différence résiderait dans l'état différent des os; en voie de développement chez l'adolescent, complètement développés chez l'adulte.

Wirchow au contraire différencie le mécanisme grâce auquel se réalisent ces deux affections : dans l'ostéomalacie il y aurait réellement résorption du tissu osseux, l'os primitivement dur deviendrait mou; dans le rachitisme, l'os mou non encore calcifié, persisterait dans cet état, pendant les premières années de la vie.

Pour la première fois, dans une communication

orale faite à la Société Impériale de Médecine de Lyon en 1861, le Professeur Ollier rattacha nettement au rachitisme une série de déviations osseuses de l'adolescence, attribuées avant lui à l'ostéomalacie et pour lesquelles il créa l'expression de « rachitisme tardif ».

Dans un article de St. Thoma's Hospital Reports, Clutton envisage également la question des rapports de ces déformations tardives avec le rachitisme infantile.

De même Pollosson en 1885, dans une note relative à l'étiologie des « déviations de croissance de la colonne vertébrale » , rapporte au rachitisme tardif un certain nombre de ces lésions osseuses.

Enfin, en 1895, on trouve une étude intéressante du rachitisme tardif (Deydier, thèse de Lyon) dans laquelle l'auteur, réunissant de nombreuses observations recueillies et suivies par lui et son maître le Professeur Ollier, fait entrer dans le rachitisme tardif un grand nombre de déformations de la seconde enfance et de l'adolescence.

Cette opinion a été très discutée depuis. Beaucoup l'acceptèrent cependant, mais avec plus ou moins de réserves.

Malfuson (thèse de Paris 1894) avait déjà décrit une déformation du poignet « d'origine probablement rachitique ».

Lannelongue (1895) affirmait sans hésitation la possibilité pour les os d'être affectés tardivement par le rachitisme. « Comme les autres os du squelette, le « rachis peut être affecté de rachitisme; il l'est souvent

« dans les premières années de la vie, il peut l'être « tardivement, c'est-à-dire dans la deuxième enfance ou « l'adolescence ».

En 1897 Hutinel et Auscher publient une note sur « deux cas de rachitisme tardif familial avec paraplégie progressive ». Variot note des lésions rachitiques similaires du squelette chez trois frères, avec troubles locomoteurs graves et prolongés qu'il attribue à une « variété spéciale du rachitisme ».

Kirmisson décrit sous le nom de « dystrophies osseuses qui constituent le rachitisme », quelques déformations de l'adolescence.

D'autres hésitent davantage. M. Marfan en 1904 écrivait dans un traité sur le rachitisme :

« Existe-t-il un rachitisme tardif pouvant survenir « dans la deuxième enfance et même dans l'adoles- « cence ?... On voit quelquefois des sujets de huit à dix « ans qui présentent, le plus souvent après une maladie « aiguë, la rougeole par exemple, les symptômes sui- « vants : Ils se sentent fatigués, ils ne souffrent pas, « mais ils ont besoin de repos ; on voit alors se produire « une déviation du squelette très limitée ; une scoliose « ou un genu valgum, ou un pied plat valgus. M. le « Professeur Duplay a décrit des cas de rachitisme « tardif des poignets ; tous étaient survenus chez des « jeunes filles au moment de la puberté. Mais ces faits « sont assez rares et mal étudiés. Pour intéressants « qu'ils soient, ils ne permettent pas d'affirmer l'exis- « tence du rachitisme tardif ».

En 1905, M. A. Broca formulait les objections suivantes : « Il n'y a aucun inconvénient à em-« ployer ce terme, pourvu qu'on n'en infère point, « sans plus ample informé, qu'il y a identité de « nature entre ce rachitisme tardif et celui de la « première enfance. Car celui-ci offre tous les carac-« tères d'une maladie déterminée par la fixité corré-« lative de ses causes, de sa production expérimentale, « de ses lésions anatomiques, de son évolution, de son - traitement. Et pas plus ici qu'ailleurs on ne doit s'en « tenir à l'identité de lésions histologiques pour dé-« terminer une entité morbide. D'abord à mesure que « nos moyens d'investigations se perfectionnent, des « différences apparaissent dont pendant plus ou moins « longtemps on n'avait pas eu notion; ensuite rien « ne démontre que deux maladies différentes ne puis-« sent, dans un même système — ici le système os-« seux — engendrer des lésions identiques. Or du ra-« chitisme tardif, nous connaissons certaines lésions et, « cliniquement, certaines manifestations extérieures. Je « crois qu'on a raison d'attribuer ces manifestations à « une maladie, mais à une maladie dont nous ignorons « encore et la cause première et le traitement ».

Froelich et Weiss ont montré « qu'un certain nombre « de cas de genu valgum de l'adolescent ne sont pas « autre chose que des cas d'ostéomyélite larvée due « au staphylocoque et le plus souvent au staphylocoque « blanc. »

Poncet et Leriche incriminent une tuberculose atté-

nuée, théorie non basée d'ailleurs sur des examens bactériologiques.

« Nous nous sommes efforcés — disent-ils — de « mettre au jour le rôle de la tuberculose dans l'éclo- « sion des maladies ressortissant au rachitisme tardif. « D'après ce que nous avons vu, ce rôle serait consi- « dérable.

« Ainsi que nous l'avons déjà indiqué ailleurs, la « tuberculose en pareil cas n'est pas celle que l'on est « habitué à rencontrer sur le squelette; elle est plus « atténuée, plus bénigne. Or, comme pour la tuber- « culose, l'atténuation de la virulence se traduit par « un amoindrissement dans sa faculté d'engendrer des « réactions spécifiques; si l'on admet, comme pour les « autres agents microbiens, toute une gamme de viru- « lence, aux termes ultérieurs de la série, le bacille de « Koch ne fait plus que des lésions banales, sans rien « de caractéristique. Sur le tissu osseux, ces lésions « de tuberculose inflammatoire, dont l'anatomie pa- « thologique du rhumatisme tuberculeux nous a révélé « l'existence, sont de deux ordres; ostéomalacie d'abord « puis ostéite condensante. Elles répondent on le voit « très exactement au schéma évolutif de ce que l'on « a appelé le rachitisme tardif... »

En 1908 Estor écrivait, dans un article sur la nature du rachitisme tardif : « Il est incontestable que l'hypo- « thèse d'un rachitisme tardif perd tous les jours des « partisans. »

Il pense que ces difformités sont congénitales et base cette théorie sur les raisons suivantes :

1° Un certain nombre de malformations attribuées au rachitisme tardif existent dès la naissance;

2° Influence de l'hérédité;

3° Un certain nombre de malformations attribuées au rachitisme tardif ne sont que l'exagération d'une disposition normale;

4° Un grand nombre de malformations attribuées au rachitisme tardif sont bilatérales et symétriques.

Il semble bien que toutes ces objections contiennent une part de vérité. Il est d'ailleurs difficile de prouver la nature rachitique de toutes les lésions ostéo-articulaires attribuées au rachitisme tardif, étant donné l'absence d'autopsie, et le peu de biopsies faites dans de bonnes conditions, qui permettraient un examen plus complet des lésions osseuses.

Aujourd'hui néanmoins, l'anatomie a apporté son appui à cette manière de voir. Des examens microscopiques (particulièrement ceux de Mickulicz, de Schmorl, de Lœser, de Broca, de Marfan) ont fait voir la similitude des lésions osseuses du rachitisme de la première enfance et des difformités de l'adolescence. Et si quelques-uns hésitent encore et émettent des objections (Estor, Broca), la plupart admettent le rachitisme tardif (Lannelongue, Kirmisson, Pollosson, Mauclaire), tout en étant loin de s'entendre sur les limites qu'on doit lui attribuer.

M. le Professeur Marfan, dans une note parue dans le « Nourrisson » de 1914, a cherché à démontrer que le rachitisme tardif existe et à faire le dénombrement des formes et des manifestations qui le constituent.

C'est de cet exposé que nous nous inspirons dans ce qui suit.

FORMES CLINIQUES

Pour la description des formes cliniques jusqu'ici attribuées au rachitisme tardif par certains auteurs, nous nous baserons sur la classification adoptée par M. le Professeur Marfan.

Nous citerons d'abord sous le nom de « rachitisme commun prolongé » un groupe de faits dont personne ne peut contester la nature rachitique et dont l'évolution débute dans la première enfance avant deux ans.

Ensuite nous exposerons, avec les discussions qu'ils soulèvent, les cas de rachitisme tardif débutant (du moins en apparence) au moment de la prépuberté, de la puberté ou de l'adolescence.

Rachitisme commun prolongé

On se trouve en présence d'un rachitisme commun ayant débuté avant l'âge de deux ans et qui, loin de cesser son évolution vers quatre ans, se prolonge durant des années, aboutissant à des déformations très accentuées. Ces déformations persistent le plus souvent après la guérison qui survient vers l'âge de sept, huit ans et plus tard encore.

L'observation clinique suffit à faire accepter la nature rachitique de ces déformations. De plus, les examens radiographiques montrent des altérations squelettiques tout à fait semblables à celles du rachitisme des jeunes enfants : « épaississement irrégulier du « cartilage de conjugaison; extrémité de la diaphyse « en cupule; transparence plus grande du tissu osseux « au niveau et au voisinage des zones d'accroissement; « noyaux d'ossification des épiphyses et des os courts « plus petits et plus transparents qu'à l'état normal » (Marfan).

Rachitisme débutant tardivement

Ce groupe comprend une série d'affections osseuses débutant entre huit et dix-huit ans, à une période de la vie où la nutrition des os est très active. Elles ne se montrent jamais après l'ossification complète, c'est-à-dire après la soudure des épiphyses.

M. le Professeur Marfan les groupe sous deux chefs :

I. — Le rachitisme plus ou moins généralisé.

II. — Le rachitisme partiel, localisé.

I. — Rachitisme tardif plus ou moins généralisé.

On classe sous ce nom les affections osseuses débutant après l'âge de huit ans, à évolution lente pouvant durer plusieurs années.

Elles sont caractérisées par des déformations symétriques et reproduisent le tableau clinique du rachitisme commun de la première enfance.

Voici quelques observations résumées, décrites sous ce nom :

E. Cautley. (*Brit. med. journ.* London, 4 janvier 1896, t. I, p. 13). Fille de onze ans, chez laquelle les lésions (nouures épiphysaires, thorax en carène, scoliose; fractures en bois vert des avant-bras, genu valgum), ont débuté à l'âge de quatre ans.

Kirmisson. (*Rev. d'Orthop.* 1er septembre 1899, n° 5 p. 372). Fille de seize ans, déformation accentuée à marche rapide ayant débutée à treize ans. Aucune trace de rachitisme infantile. Actuellement scoliose dorsale droite, un genu valgum bi-latéral, le droit avec inflexion de l'épiphyse supérieure du tibia. Dans le genou gauche quelques phénomènes inflammatoires. (Douleurs, hydarthrose légère, hyperostose légère de l'extrémité fémorale).

Kirmisson relate trois observations analogues invoquant pour expliquer ces cas, « les dystrophies osseuses qui constituent le rachitisme ».

M. Patel. (*Rev. d'Orthop.* 1er mars 1902, n° 2, p. 121). Homme de quarante ans. Fractures multiples à partir de l'âge de dix ans, incurvations multiples des membres. Amélioration à partir de vingt-quatre ans, la taille

après avoir diminuée de dix-sept à vingt-quatre ans de quinze centimètres, devient stationnaire. Sur le squelette, épaississements qui semblent être des cals, hypertrophie des épiphyses, incurvations analogues à celles du rachitisme.

Avec son maître Poncet, l'auteur fait de ce cas, du rachitisme tardif généralisé.

A. James. (*The Scottish med. and Surg.* janvier 1897, p. 22). Homme. Début à dix-sept ans par des douleurs paroxystiques qui cessèrent en deux ans et demi. Faiblesse musculaire, marche seulement possible avec des béquilles. Affaissement du thorax, chapelet costal, incurvations diaphysaires, gonflement épiphysaires, transparence anormale aux rayons X.

R. W. Marsden. (*Edinb. med. journ.* avril 1905, t. XVII p. 344). Fille de dix-huit ans et demi. Douleurs, grosses épiphyses, déviations multiples, radiographie : cartilages conjugaux larges et à contours peu nets. L'auteur élimine l'ostéomalacie, le sujet n'étant pas adulte.

J. Bokay. de Budapest (*Arch. med. des enfants*, juin 1910, p. 441). Garçon de vingt-huit ans. Rien à signaler jusqu'à quatre ans; à cet âge, diarrhée durant trois semaines; état de dépression depuis cette époque. A cinq ans, rougeole grave suivie de pneumonie de longue durée. Peut à peine se tenir debout jusqu'à sept ans où il recommence à marcher. A huit ans entérite pro-

longée; on pense à une tuberculose des ganglions mésentériques. Apparition de fortes douleurs osseuses pendant deux mois, on remarque des déformations des membres inférieurs.

Dans les années qui suivent, les déformations gagnent les membres supérieurs, le thorax, la colonne vertébrale, le bassin. L'enfant continue à souffrir d'entérite. Développement intellectuel normal.

Enfin, jusqu'à l'âge de quatorze ans, les lésions osseuses évoluent aboutissant à des déformations définitives très accentuées de tout le squelette (nanisme, cyphose, scoliose, genu valgum double, incurvations multiples des membres...)

Le développement des organes génitaux est normal.

La question est de savoir s'il ne s'agit pas d'une ostéomalacie infantile?

Voici ce que pense M. J. Bokay :

« Il est certain que dans ce cas, les violentes douleurs osseuses qui ont précédé les déformations pendant l'évolution de l'affection, ainsi que le nanisme très prononcé qui en résulte, sont un argument en faveur de l'ostéomalacie. Cependant, l'épaississement des extrémités des côtes qui est très marqué, ainsi que celui des épiphyses, permettent d'exclure complètement l'intervention de l'ostéomalacie.

« Ce cas présente un très grand intérêt, à cause de l'intensité des déformations des os et de la longue durée de la maladie... L'étiologie me paraît pouvoir

« être trouvée dans ce fait que, en 1885, le malade a « été atteint d'une pneumonie de longue durée, consé- « cutivement à la rougeole et en 1889 d'une entérite « qui, elle, a duré fort longtemps ».

M. Marfan classe également dans ce groupe quelques cas publiés par MM. Hutinel et Harvier sous le nom de « dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme »; ces cas présentent des déformations osseuses analogues aux précédentes, mais présentent également quelques altérations propres :

1° Elles s'accompagnent de paraplégie plus ou moins complète, sans contracture, avec amyotrophie, avec reflexes normaux et intégrité des sphincters, avec diminution de l'excitabilité électrique sans réaction de dégénérescence.

2° Elles s'accompagnent de nanisme plus ou moins prononcé, souvent d'adipose et d'un retard du développement des organes génitaux.

3° L'affection a un caractère familial.

4° Si quelques cas paraissent avoir débuté après l'âge de huit ans, certains cas ont commencé avant deux ans et pourraient être des cas de rachitisme commun prolongé et compliqué.

Ces observations fort intéressantes, démontrent bien l'existence de ramollissement osseux survenant tardivement, mais aucune autopsie n'ayant été pratiquée, elles ne démontrent pas que la maladie est la même que le rachitisme commun de la première enfance.

Certains se refusent à admettre la nature rachitique des lésions osseuses correspondant à ces déformations.

« Il ne suffit même pas que des lésions soient identiques, pour qu'on puisse conclure à l'identité de maladie », affirme M. A. Broca qui attribue ces déformations à l'ostéomalacie infantile. C'est à l'ostéomalacie que conclue également C. Rini (Gaz. degli. osped. 20 décembre 1903) pour un cas d'ostéite déformante multiple chez un garçon de seize ans.

Mais quelles seraient les causes de ces ramollissements?... Certains pensent à un trouble de la fonction thyroïdienne — Ausset explique un cas de ces déformations tardives, par une altération thyroïdienne probable chez une fille tuberculeuse. — Chipault a publié trois cas de scoliose, avec symptômes de myxœdème fruste, guéris par l'association du traitement thyroïdien au traitement orthopédique. — Pour Estor, le rachitisme tardif serait d'origine congénitale. — E. Looser admet que l'ostéomalacie est une forme de rachitisme, enfin Poncet discute les rapports de ces lésions avec la tuberculose.

En résumé, la question de ces ramollissements osseux généralisés est encore obscure.

Le Professeur Marfan incline en faveur d'une identification de ces déformations tardives et de celles du rachitisme commun de la première enfance. Il nous fait connaître un cas très intéressant qu'il a suivi et qui constitue son observation princeps.

Voici un résumé de cette longue observation :

Garçon de dix-huit ans, né en 1896 à terme, bien conformé et vigoureux. Parents bien portants.

Allaitement au sein, puis mixte; sevré à neuf mois. Jusqu'à dix-huit mois développement normal (dentition, poids, marche) mais pas d'appétit.

Dès cette époque, troubles digestifs ayant débutés par diarrhée grave, fétide, avec phénomènes toxiques. L'enfant cesse de parler et de marcher.

A trois ans, il suit un traitement à Biarritz pour dyspepsie, dilatation de l'estomac, légère scoliose rachitique, faiblesse musculaire. Il apprend de nouveau à marcher et à parler.

A six ans, coqueluche, suivie de troubles digestifs qui s'aggravent; cure de massage abdominal.

A dix ans, trois petites crises d'appendicite, aggravation des troubles digestifs, fatigue physique et cérébrale, chutes fréquentes.

A onze ans, consulte M. Marfan qui diagnostique : « Troubles de dyspepsie gastro-intestinale prolongés « et à rechutes; anémie; arrêt du développement; « légères déformations rachitiques (petite scoliose, un « peu de gonflement des épiphyses du poignet, des « genoux et des malléoles; pied plat valgus; ventre un « peu intumescent; peut-être avec un peu d'ascite?) ».

L'état présente ensuite des améliorations et aggravations successives.

A douze ans, scarlatine, apparition des douleurs du dos et des membres qui ont toujours persisté, avec période d'atténuation et d'exacerbation.

En 1910, à quatorze ans. diarrhée profuse avec éruption morbilliforme, tétanie (contracture des mains), aphtes ulcérés de la bouche. On conseille traitement thyroïdien interrompu par diarrhée, (40 selles en 24 heures) traitée par des injections sous-cutanées de sérum adréna'iné.

A de nouveaux essais, mêmes résultats.

A seize ans, on essaye hémostyl suivi de la même diarrhée, avec grosse hémorragie intestinale cette fois, et purpura; rechute de la tétanie.

A partir de cet accident, les déformations osseuses à peine appréciables jusque-là, prennent un développement considérable.

Les épiphyses du poignet, des genoux, des chevilles, se gonflent et deviennent douloureuses; gêne de la marche, puis genu valgum prononcé.

Léger bourrelet sus-malléolaire, rudiment de chapelet costal, enfant apathique.

A dix-sept ans (mars 1913), les douleurs et déformations deviennent telles qu'on craint une ostéomalacie, bien que les caractères des déformations osseuses soient nettement d'apparence rachitique.

L'état général s'améliore l'été au bord de la mer; M. Mouchet munit les jambes d'un appareil orthopédique.

En mars 1914, une série de radiographies montrent la persistance des cartillages de conjugaison dans les os longs, surtout au poignet et à l'extrémité inférieure du genou, et tous les caractères radiographiques du rachitisme.

Le Docteur Mouchet pratique une ostéotomie supra-condylienne, le redressement du fémur est maintenu dans un appareil plâtré.

La fonction du membre est ensuite assez bien rétablie; il reste des douleurs osseuses parfois intolérables, nécessitant pantopon et aspirine.

L'examen histologique des fragments osseux recueillis montre sur certains points des altérations semblables à celles du rachitisme : par endroit moelle d'apparence rouge fœtale (cellules hématiques et lymphatiques), ailleurs moelle formée de tissu fibroïde. A la surface de quelques travées osseuses normales, on voit une couche irrégulière, plus épaisse que dans les os normaux, de tissu ostéoïde non calcifié.

L'enquête clinique n'a donné aucun résultat sur la cause possible du rachitisme. M. Marfan pense qu'une intoxication d'origine intestinale en a été le facteur principal.

On est frappé, en effet, de la grande ressemblance de toutes ces lésions osseuses avec celles du rachitisme commun. D'ailleurs, à défaut d'une biopsie faite dans de bonnes conditions, ou d'une autopsie qui pourrait donner des renseignements plus précis, les examens physiques et radiographiques des os révèlent des modifications si semblables à celles du rachitisme de la première enfance qu'il apparaît comme probable qu'elles soient de la même nature.

C'est actuellement l'opinion de la plupart des au-

teurs et si quelques-uns hésitent encore et parlent d'ostéomalacie infantile, ils reconnaissent que ce n'est pas là une conclusion pathogénique et ne sont pas loin d'admettre l'hypothèse de M. le Professeur Marfan.

II. — Rachitisme tardif partiel, localisé.

Les cas groupés sous ce nom présentent des déformations beaucoup moins symétriques que les précédentes, ils comprennent pour le Professeur Marfan et d'autres auteurs, une bonne partie de ce qu'on a appelé « difformités osseuses essentielles de la croissance » ou « déviations ostéo-articulaires de la croissance ».

A ces difformités ostéo-articulaires on peut reconnaître un caractère commun : le lien évident avec les phénomènes de la croissance pendant une période spéciale, celle de la seconde enfance et de l'adolescence.

Le plus souvent on note une seule difformité, mais on peut voir quelques-unes s'associer. Certains pensent que l'une d'elles plus accentuée est seule primitive et les autres compensatrices. Ces associations sont assez fréquentes.

Parmi ces déformations, la scoliose dite essentielle des jeunes filles, le genu valgum et le pied plat valgus des grands enfants sont les plus fréquentes et les plus connues.

Depuis la communication d'Ollier (Lyon 1861) exprimant la pensée que ces déformations doivent être, pour la plupart tout au moins, rattachées au rachitisme

dont elles représentent une forme tardive, cette opinion a été très discutée. Soutenue par Delore (1874), Billroth, Albert (de Vienne), Macewen, A. Lucas, Vincent Mickulicz, Lannelongue, Kirmisson; elle ne paraît pas éloignée d'être admise par d'autres :

Pollosson : « D'après les autopsies que nous avons « faites, ces déviations — il s'agit des déviations de « croissance de la colonne vertébrale — seraient dues, « dans un certain nombre de cas à des lésions osseuses « que nous croyons pouvoir rapporter à du rachitisme « vertébral tardif. Toutes les lésions que nous avons « trouvées sont des lésions en voie d'évolution ou même « de début, et non pas des restes de lésions rachitiques « de l'enfance ».

Mauclaire : Il s'agirait de lésions uni-osseuses le plus souvent, représentées au rachis par la scoliose, au poignet par une déformation en varus, à la hanche par la coxa vara ou valga, au genou par le genu valgum ou varum, quelques-unes pouvant coexister. Le rachitisme tardif pourrait se compliquer « soit d'ostéo- « malacie, ce qui prouve la connexion des deux ma- « ladies, soit de déformations chondromateuses ».

Mais d'autres formulent des objections :

Poncet et Leriche font jouer un rôle à la tuberculose inflammatoire ou rhumatismale dans la genèse de toutes les déformations de l'adolescence.

L'évolution du genu valgum avec poussées douloureuses a conduit certains auteurs (Macewen) à penser qu'il s'agissait d'une ostéomalacie atténuée.

Dor a produit expérimentalement le genû valgum par injection de cultures atténuées au contact des cartilages épiphysaires.

Frœlich et Weiss ont constaté la présence de staphylocoques blancs dans les fragments osseux prélevés au cours d'ostéotomies pour genu valgum, ou par biopsie de coxa vara, de tarsalgie. Les lésions ont évolué chez les malades observés par ces auteurs, sans augmentation de température appréciable et sans suppuration. L'analyse bactériologique de fragments de fémur enlevés au cours des ostéotomies, a décelé des staphylocoques à l'exclusion de tout autre élément microbien.

A cette hypothèse microbienne, on peut objecter que d'après les expériences de B. Rzegocinski, la moelle osseuse, même à l'état normale, ne serait pas toujours stérile et contiendrait parfois des microbes aptes à se multiplier.

Fraenkel (d'Iena) a montré que la moelle rouge des vertèbres et des côtes renfermait très souvent des microbes; dans la plupart des maladies infectieuses la moelle osseuse est souvent envahie par des microbes.

D'autre part, M. le Professeur Marfan se demande « si le rachitisme ne peut pas résulter de l'envahis- « sement de la moelle osseuse des jeunes sujets par les « microbes de diverses maladies infectieuses, en d'autres « termes, s'il n'est pas dû à une infection non spéci- « fique ».

Cette théorie soutenue par certains a été vivement

combattue par d'autres, qui se refusent à croire que les cocci trouvés dans un petit nombre de cas de rachitisme aient pu produire cette affection.

Estor soutient l'origine congénitale de ces altérations. « J'estime que ces altérations propres à l'adolescence « surviennent, d'une part parce que certaines articu- « lations congénitalement mal-conformées sont pour- « vues de ligaments trop grêles pour assurer la fixité « des surfaces articulaires et, d'autre part, parce que « ces mêmes articulations sont surmenées par un tra- « vail trop intensif. J'admets donc une cause déter- « minante mécanique, le travail. Dans la classe pauvre « ces déformations apparaissent, quatre-vingt dix fois « sur cent, au moment de l'apprentissage ; dans la classe « riche, elles se montrent au moment où les études « scolaires devenues sérieuses, exigent des attitudes « vicieuses prolongées, pendant longtemps la lésion « passe inaperçue, c'est le travail qui la révèle. L'évo- « lution de ces altérations ostéo-articulaires est sem- « blable à l'évolution de la luxation congénitale de la « hanche, qui n'est généralement révélée que par la « marche et aggravée par la fatigue. »

C'est également ce que vient de soutenir, tout dernièrement, Calot au sujet de la luxation congénitale de la hanche.

Broca met en relief, dans la genèse de certaines déformations, le rôle des attitudes vicieuses habituelles,

parfois professionnelles, nuisibles aux enfants dont les os et les muscles sont trop faibles.

Il fait bien intervenir dans l'étiologie l'hérédité jusqu'à un certain degré, les défectuosités de l'hygiène et de l'aération, la rapidité exagérée de la croissance au moment de l'adolescence; mais de tout cela, dit-il, « le lien nous échappe, et le lien pathologique avec le « rachitisme de la première enfance nous échappe aussi, « de même qu'il nous échappe avec d'autres maladies « aboutissant à des lésions analogues ». D'ailleurs, ces attitudes ne sont pas spéciales au rachitisme tardif où cependant elles revêtent d'ordinaire un aspect assez typique; des déviations analogues se produisent, à des âges variés, lorsque sous des influences pathologiques variées, la résistance du squelette ou des muscles se trouve diminuée; ce sont les déviations dites « symptomatiques » pour les opposer à celles qu'on appelle « essentielles ».

Broca : « Il est prouvé, au moins pour certaines « des difformités ici envisagées, que les os sont altérés, « et nous verrons, en parlant du genu valgum, de la « coxa vara, qu'on y a trouvé des lésions histologi- « quement semblables à celles du rachitisme, au niveau « des bandes d'ossification conjugale. D'où l'on a « conclu à l'existence du rachitisme tardif ».

« Il n'y a aucun inconvénient à employer ce terme, « pourvu qu'on n'en infère point, sans plus ample « informé, qu'il y a identité de nature entre ce rachi-

« tisme tardif et celui de la première enfance. Car « celui-ci offre tous les caractères d'une maladis déter- « minée par la fixité corrélative de ses causes, de sa « production expérimentale, de ses lésions anatomiques, « de son évolution, de son traitement. Et pas plus ici « qu'ailleurs on ne doit s'en tenir à l'identité de lé- « sions histologiques pour déterminer une entité mor- « bide. D'abord à mesure que nos moyens d'investi- « gation se perfectionnent, des différences apparaissent « dont pendant plus ou moins longtemps on n'avait « pas eu notion; ensuite rien ne démontre que deux « maladies différentes ne puissent dans un même sys- « tème — ici le système osseux — engendrer des lé- « sions identiques. N'oublions pas l'erreur de Parrot « identifiant le rachitisme à la syphilis héréditaire « par une déduction de ce genre ».

« Or du rachitisme dit tardif, nous connaissons « certaines lésions et, cliniquement, certaines manifes- « tations extérieures. Je crois qu'on a raison d'attri- « buer ces manifestations à une maladie, mais à une « maladie dont nous ignorons encore et la cause pre- « mière et le traitement ».

En résumé, Broca admet qu'on est aujourd'hui à peu près d'accord pour considérer ces déviations essentielles comme le résultat, c'est-à-dire le signe tangible d'une maladie générale que l'on a coutume d'appeler rachitisme tardif, toutes réserves faites sur la nature intime, encore inconnue, de cette maladie.

Le Professeur Marfan expose de son côté les raisons

qui l'ont conduit à admettre la nature rachitique de quelques-unes des difformités osseuses dites essentielles de la croissance.

« Au premier abord, l'observation montre des dif-
« férences entre ces difformités et les déformations du
« rachitisme commun. C'est ainsi que les difformités
« paraissent isolées et uni-latérales, alors que les dé-
« formations du rachitisme sont multiples et à peu
« près symétriques. Mais un examen plus approfondi
« montre que les difformités de la croissance sont
« souvent associées deux par deux, trois par trois et
« que parfois le défaut de symétrie n'est que relatif.
« Il montre en outre que, dans ces difformités, de même
« que dans les déformations rachitiques, le siège des
« altérations est le même : ce sont les zones d'accrois-
« sement des os. »

« La clinique fournit enfin un argument qui nous
« paraît très probant et qui a contribué beaucoup à
« établir notre conviction. Quand on a des éléments
« d'information suffisants, on s'assure que ces affections
« osseuses de l'adolescence se montrent en général
« chez des sujets qui ont présenté dans le premier âge
« des symptômes de rachitisme, légers le plus souvent,
« et qui ont pu ne laisser aucune trace. Mais l'anam-
« nèse indique fréquemment l'existence de déformations
« osseuses, le retard de la dentition et de la marche.
« Au début de notre pratique médicale, nous avons
« soigné des nourrissons rachitiques; parmi ceux-ci,
« il en est certains que nous avons pu suivre ensuite

« jusqu'à l'adolescence. Or, c'est surtout chez ces « anciens rachitiques que nous avons vu apparaître « ces difformités osseuses dont la caractéristique est « de se montrer entre huit et treize ans. Nous en avons « conclu que ces difformités peuvent être et sont sou- « vent des manifestations tardives du rachitisme, ou, « si l'on préfère, qu'elles sont comme une *reviviscence* « *d'un rachitisme du premier âge.* »

L'anatomie a apporté son appui à cette manière de voir, des examens microscopiques (ceux de Mickulicz, de Schmorl, de Loeser, d'Estor, de Marfan) ont fait voir, de même que les examens radiographiques, la similitude des lésions osseuses dans le rachitisme du premier âge et les difformités de l'adolescence.

On pense donc que toutes ces déformations sont dues à des altérations osseuses primitives d'origine rachitique et « les attitudes vicieuses, les actions mécaniques, « les troubles musculaires auxquels on les attribue « souvent, ne sont que des causes auxiliaires dont « l'action n'est possible que si elle s'exerce sur des os « préalablement lésés et peu résistants ».

Quelques caractères principaux séparent cependant le rachitisme localisé de l'adolescence du rachitisme de la première enfance.

C'est ainsi que les manifestations de l'adolescence sont moins généralisées et moins parfaitement symétriques que celles de la première enfance. Elles respectent le crâne si fréquemment atteint chez le nourrisson. De plus, dans un certain nombre de cas, leur

évolution s'accompagne de douleurs plus ou moins vives, siégeant dans les os déformés ou survenant au début des déformations.

Examinons maintenant les difformités essentielles de la croissance qui paraissent devoir être considérées comme de nature rachitique :

Scoliose dite essentielle des jeunes filles

C'est presque toujours, sans qu'on puisse expliquer cette prédilection, une difformité du sexe féminin. Elle semble par contre, plus grave chez les garçons.

Elle survient d'ordinaire, aux environs de la puberté, chez les filles subissant à cette époque une poussée de croissance trop vive pour leur constitution faible, leur gracilité osseuse, leur thorax étroit et leur insuffisance musculaire.

En général, l'évolution de la scoliose est très lente, le début est insidieux et la marche progressive; elle procède par poussées répondant à celles de la croissance et quelquefois exceptionnellement évolue avec accès de douleurs rachidiennes et intercostales. Puis la maladie s'arrête vers la vingtième année et la difformité est définitive. On peut constater un grand nombre de variétés, depuis l'épaule simplement « forte » jusqu'à la déformation la plus typique.

Celle-ci est essentiellement caractérisée par une courbure latérale du rachis à convexité le plus souvent tournée à droite et dont le siège habituel est la région

dorsale. Elle s'accompagne de deux courbures secondaires dites de compensation, moins accentuées et de sens contraire, l'une cervicale, l'autre lombaire.

Le corps de la vertèbre correspondant au point culminant de la courbure dorsale est cunéiforme, plus bas du côté de la convexité, c'est-à-dire à gauche. La vertèbre est taillée en biseau à peu près exclusivement aux dépens de sa face supérieure qui apparaît asymétrique, étroite à droite et en avant dans sa partie haute, large en tous sens à gauche et en arrière dans sa partie basse. Ces déformations sont révélées par la radiographie et les autopsies. On ne trouve guère mention d'examen histologique des vertèbres dans un cas de scoliose essentielle des adolescents; nous citerons l'examen de M. Marfan concernant les trois vertèbres correspondant au sommet de la convexité d'une scoliose typique chez une jeune fille de 15 ans, morte du tétanos au cours d'un traitement par la méthode d'Abott.

Les conditions d'expérience malheureusement n'ont pas permis de faire des coupes entièrement démonstratives mais toutefois, M. Marfan a pu faire des constatations « qui ne laissent guère de doute sur l'existence de lésions rachitiques dans les corps vertébraux ».

« La substance osseuse paraît raréfiée, le tissu com-
« pact superficiel renferme des canaux de Havers
« remplis de moelle osseuse hémorragique. La plupart
« des travées du tissu spongieux paraissent normales.
« Elles sont formées de tissu osseux calcifié, recou-
« vertes d'une couche très mince de tissu ostéoïde.

« Mais, sur certaines travées, la couche de tissu os-
« téoïde est manifestemment beaucoup plus épaisse
« qu'à l'état normal. Nombre d'ostéoplastes paraissent
« agrandis.

« Mais ce sont les altérations de la zone d'ossification
« cartilagineuses qui sont le plus nettement rachitiques.
« La couche fibro-cartilagineuse du disque interver-
« tébral paraît normale. Mais le cartilage qui revêt le
« corps vertébral présente un épaississement manifeste
« de sa couche sériée et de sa couche hypertrophique;
« celle-ci est non seulement épaissie, mais encore très
« irrégulière, et ce sont ces altérations qui sont les
« plus significatives au point de vue du rachitisme.
« Cette couche de cartilage hypertrophique est anor-
« malement vascularisée. Ses limites sont représentées
« par des lignes brisées; au niveau de la zone d'ossi-
« fication, il y a un mélange confus de tissu chondroïde
« et de tissu ostéoïde. Les blocs de cartilage hypertro-
« phiques sont creusés de cavités remplies de cellules
« médullaires, surtout de myélocytes neutrophiles et
« d'amas hémorragiques d'hématies; or, ces altérations
« appartiennent bien au rachitisme ».

Cette déviation de la colonne vertébrale s'accompagne toujours d'une profonde déformation du thorax apparaissant de bonne heure; le thorax est dans son ensemble oblique ovalaire, saillant en arrière et à droite, en avant et à gauche, applati aux deux extrémités de la diagonale inverse, d'où diminution de la capacité pulmonaire.

En règle générale, le retentissement sur le bassin ne survient que lorsque la déviation vertébrale se produit très tôt avant la puberté. Witzel a étudié, en outre, des déformations du crâne et de la face qui dans certains cas accentués seraient scoliotiques; les déformations adénoïdiennes de la face sont fréquentes.

Genu valgum de l'adolescence

Cette déformation est caractérisée par la projection de la jambe au dehors et la saillie plus ou moins prononcée du condyle interne du fémur. Elle survient la plupart du temps chez des adolescents de sexe masculin.

La difformité rarement symétrique, semble assez souvent bi-latérale avec prédominance marquée d'un côté. Quand elle est uni-latérale, il en résulte un raccourcissement du membre, d'où parfois dans les cas très accentués une inclinaison du bassin avec scoliose de compensation.

La lésion est indolente; les douleurs spontanées sont tout à fait exceptionnelles, mais il arrive que le sujet souffre un peu dans l'extrémité inférieure du fémur, à l'occasion de marches un peu fatigantes ou de stations debout prolongées.

L'évolution de la lésion est plus ou moins rapide suivant qu'on l'abandonne à elle-même ou que le sujet est mis au repos. Elle ne cesse de s'aggraver qu'à la fin de la période de croissance, aboutissant à une dé-

viation définitive pouvant entraîner une incapacité fonctionnelle dans les cas accentués.

L'examen anatomique pratiqué accidentellement à l'occasion d'autopsie montre que le condyle interne du fémur descend plus bas que l'externe. Mickulicz a montré de manière irréfutable que cet abaissement du condyle interne provient de lésions diaphysaires et non comme on l'a cru pendant longtemps de modifications de l'épiphyse, modifications qui ne seraient en réalité qu'accessoires.

L'examen révèle des altérations graves des cartilages conjugaux. Cette couche ostéogénique est dans son ensemble fortement épaissie : elle forme une bande de cinq, dix et même quinze millimètres au lieu d'un mince liseré de un à deux millimètres, elle est beaucoup plus épaisse en dedans qu'en dehors. La ligne de jonction entre le cartilage et l'os est diffuse, mamelonnée par place; au microscope on trouve dans cette couche de prolifération des lésions cellulaires identiques à celles du rachitisme.

Ne peut-on pas conclure de cet aspect histologique identique, à l'identité de maladie avec le rachitisme infantile?

En tous cas, observe Broca : « il reste établi que la « face active du cartilage conjugal est malade : qu'à « ce niveau la malléabilité de l'os est probablement « exagérée comme dans le rachitisme vrai, et dès lors « la pathogénie du genu valgum devient assez claire.

« Nous sommes en droit de faire table rase des théo-

« ries exclusives — pour la plupart démontrées fausses « depuis longtemps — où l'on a voulu invoquer la « contracture du biceps fémoral ou la parésie des mus- « cles de la patte d'oie; la rétraction du ligament « latéral externe ou le relâchement de l'interne... »

A l'état normal, tous les sujets auraient un léger degré de genu valgum. Tant que les muscles, ligaments, os, sont sains et vigoureux, l'augmentation de l'angle n'a pas lieu. « Mais vienne cet état pathologique, mal « défini qu'on a appelé rachitisme tardif, les muscles « insuffisants laissent forcer le ligament latéral in- « terne, d'ailleurs lui-même trop faible, comme se « laissent forcer les ligaments plantaires dans la tar- « salgie » (Broca).

On comprend comment les adolescents sont prédisposés au genu valgum par les professions qui exigent la station debout prolongée, encore plus pernicieuse à cet égard que la marche.

Nous mentionnerons simplement le genu varum et le genu recurvatum que l'on observe très rarement.

Le pied plat valgus des grands enfants

Le pied plat valgus des grands enfants et des adolescents est caractérisé par l'aplatissement de la voûte plantaire, la rotation du pied en valgus avec contractures multiples des muscles de la jambe, et l'existence de douleurs variables de siège et d'intensité, provoquées surtout par la station debout prolongée.

Il s'observe surtout pendant les poussées de croissance rapide, entre dix et quatorze ans, chez les enfants dont le travail exige des stations ou des marches prolongées. La bilatéralité est la règle, mais avec prédominance marquée d'un côté.

Au début, les douleurs et les contractures cessent avec le repos, mais si l'affection est abandonnée à elle-même, le repos ne suffit plus, et l'évolution marche rapidement vers des déformations définitives pouvant entraîner, dans les cas accentués, de l'impotence fonctionnelle. Ce pied devenu définitivement plat cesse la plupart du temps d'être douloureux.

L'examen anatomique du tarse montre l'astragale descendue en avant et en dedans. Sa tête descend ainsi entre le calcanéum et le scaphoïde, écartant l'un de l'autre ces deux os, en imprimant au calcanéum un mouvement de rotation de dehors en dedans et en refoulant le scaphoïde en haut et en dehors.

De nombreuses théories (articulaire, ligamenteuse, musculaire) abandonnées de plus en plus ont cherché à expliquer la pathogénie de cette déformation chez les adolescents. Nous n'en citerons que quelques-unes.

Pour Gosselin, le fait initial est une arthrite sèche médio-tarsienne. Poncet ajoute que cette arthrite est généralement tuberculeuse.

Nous vons cité précédemment les objections que l'on peut faire à cette hypothèse microbienne.

D'après Ogston, les déplacements articulaires seraient permis par une laxité pathologique du ligament calcanéo-scaphoïde, mais cette théorie ne cadre en rien avec

ce qu'il est connu de la pathologie ostéo-articulaire.

Quelques auteurs admettent jusqu'à un certain point la théorie de Duchenne (de Boulogne) expliquant cette déformation par l'impotence du muscle long péronier d'où l'insuffisance du jambier antérieur à maintenir la voûte du pied. MM. Broca et Van der Beck font justement remarquer que le rôle du long péronier bien qu'important n'est pas exclusif et qu'il ne faut pas oublier celui des jambiers et des muscles courts de la plante.

Actuellement on tend à admettre que le pied plat valgus a son origine dans un glissement de l'astragale sur la surface articulaire du scaphoïde et « il paraît vraisemblable — écrit M. Marfan — que ce glissement est lié à une déformation de l'un ou de ces deux os, déformation due à des altérations analogues à celles du rachitisme. »

En tout cas le pied plat valgus est fréquent chez les anciens rachitiques. A ce sujet, M. Marfan cite le cas d'un enfant atteint de rachitisme très accentué à 15 mois, guéri complètement à 4 ans (le squelette redevenu tout à fait normal sans qu'on puisse soupçonner l'ancien rachitisme), chez lequel on voit apparaître à 14 ans un pied plat valgus l'obligeant à quitter la place d'apprenti cuisinier qu'il occupait depuis quelques mois et qui l'obligeait à se tenir debout toute la journée.

Le rachitisme tardif paraît pouvoir produire également quelques manifestations plus rares ou moins bien connues que les précédentes.

Coxa vara dite essentielle des jeunes garçons

La coxa vara est caractérisée principalement par un abaissement de la tête fémorale, l'angle d'inclinaison se rapprochant plus ou moins de l'angle droit.

Elle survient en général chez les jeunes garçons. Elle est simple ou double, plus fréquente ou plus accusée à gauche.

Le début assez lent et insidieux est assez souvent accompagné de douleurs vagues, occupant la hanche, le genou, parfois tout le membre, augmentant avec la fatigue, cessant avec le repos, subissant parfois des réveils sans cause connue. Ces souffrances sont au début une des causes de la gêne fonctionnelle, puis, dans la suite de l'évolution, les troubles mécaniques interviennent et persistent plus ou moins gênants, depuis une démarche simplement disgracieuse, jusqu'à une infirmité grave. Cette déformation se révèle par une attitude caractéristique : adduction, rotation en dehors, et raccourcissement du membre inférieur.

L'examen anatomique montre que l'articulation est intacte, et que le col, généralement plus court, quelquefois plus long qu'à l'état normal, est abaissé, incurvé à concavité postérieure et tordu sur lui-même de haut en bas, de dedans en dehors et d'arrière en avant.

A la radioscopie on constate un épaississement irrégulier du cartilage de conjugaison. Kelly, Lauenstein

et Kölliker ont trouvé sur des cols obtenus par résection des altérations identiques à celles du rachitisme.

Cette déviation du col fémoral n'est d'ailleurs qu'une exagération d'une disposition naturelle, en rapport avec la manière dont le poids du corps est transmis à ce segment osseux durant la station debout, et l'on s'explique comment survient cette exagération, par suite d'une résistance insuffisante du tissu osseux altéré et d'attitudes vicieuses secondaires.

« Cette coxa vara des jeunes garçons doit être distinguée des déformations analogues produites par certaines altérations du col ou de l'extrémité supérieure du fémur : traumatisme, ostéomyélite simple ou tuberculeuse, ostéo-chondrite déformante de la hanche chez les jeunes sujets, voire même arthrites déformantes des sujets âgés. On doit la distinguer de la coxa vera congénitale, que quelques auteurs ont attribuée à un rachitisme congénital, et cette coxa vara congénitale doit elle-même être distinguée de la luxation congénitale de la hanche. »

La Coxa valga

Dans la coxa valga, l'angle d'inclinaison entre le col et la diaphyse augmente en même temps que l'angle de déclinaison du col. Elle est caractérisée par l'exagération de l'abduction et de la rotation externe qui ne peuvent être corrigées, et par l'allongement réel du membre.

Malgré la tendance habituelle, dans les altérations osseuses rachitiques, à l'affaissement du col, sous le poids du corps, en coxa vara, il n'est pas douteux que la coxa valga puisse être due au rachitisme.

Elle peut s'observer dans des conditions variées; il s'agit le plus souvent d'un phénomène mécanique compensateur; E. Albert et Jaboulay signalent son lien possible avec le genu galvum, Mauclaire (*Bull. de la Soc. An.* Paris 1894, p. 243, *Bull. med.*, 1895, p. 347) signale de même la coxa valga compensatrice des scoliotiques.

M. Marfan signale une déformation observée par M. A. Saxl sur une fillette de 8 ans, dont la jambe droite était incurvée de telle sorte que, dans la marche, le côté externe de la malléole externe reposait sur le sol; l'auteur admet que cette déformation était liée au rachitisme; il s'agirait d'une sorte de « crus varum rachitique ».

Difformité de Madelung

M. Marfan pense que cette difformité encore dénommée « subluxation progressive du poignet » ou « radius curvus » est due, au moins dans nombre de cas, au rachitisme.

« Elle consiste en une déformation primitive de l'extrémité inférieure du radius qui s'incurve en avant et en dedans. Il en résulte : 1° une projection du carpe en avant, avec une apparence de subluxation; 2° une subluxation réelle de l'articulation radio-cubitale infé-

rieure, avec saillie de l'extrémité cubitale sur le dos du poignet. Cette déformation gêne les mouvements du poignet, surtout l'extension. »

Le squelette n'est pas douloureux à la pression, la réduction de la difformité est impossible.

La lésion serait d'après Madelung neuf fois sur onze unilatérale, (quatre fois à droite, cinq à gauche), Delbet la croit plutôt quatre fois sur six bilatérale mais successivement. Il cite un cas où les poignets furent pris l'un à quatorze ans, l'autre à seize ans et demi. La prédominance dans le sexe féminin est considérable. Elle est parfois héréditaire et familiale.

L'évolution est semblable à celle des autres déformations de la croissance : début vers douze, quatorze ans, quelquefois plus tôt, exceptionnellement après vingt ans. Il est marqué par quelques douleurs, de la fatigue et de la gêne des mouvements. La déformation s'accroît plus ou moins rapidement, puis se termine enfin, le sujet n'en conservant qu'un aspect disgracieux, et plus rarement une gêne fonctionnelle par limitation de l'extension.

Gangolphe et Destot, Froelich ont constaté sur des radiographies un épaississement irrégulier du cartilage de conjugaison, semblable à celui qui caractérise le rachitisme.

M. Marfan fait rentrer également dans le rachitisme tardif une déformation claviculaire qui n'est pas très rare chez les grands enfants et les adolescents, et qui

n'a guère été signalée que par M. Renard et par lui-même : il s'agit d'un gonflement de l'extrémité interne de la clavicule avec subluxation de l'articulation sterno-claviculaire. On l'observe chez d'anciens rachitiques et elle accompagne souvent la scoliose, le genu valgum ou le pied plat.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch a présenté à la Société de pédiatrie de Paris (1907, p. 41), quelques jeunes filles et une série de photographies prouvant la grande fréquence, chez les jeunes filles d'une quizaine d'années, de l'asymétrie des omoplates pouvant simuler la scoliose; les bords internes ne sont plus parallèles entre eux et à la ligne médiane; l'un d'eux est oblique ou tous les deux, tantôt dans le même sens, tantôt en sens inverse. Mme Nageotte attribue cette disposition à un rachitisme localisé à l'omoplate et entraînant une torsion de l'omoplate par rapport à la clavicule. Il y aurait un scapulum valgum rachitique analogue au genu valgum rachitique. Cependant cette explication ne s'applique pas à tous les cas.

M. Broca pense que la plupart du temps l'omoplate n'est pas directement en cause, mais qu'il s'agit d'attitudes liées aux modifications de la clavicule, du rachis, de l'épaule, des arcs costaux postérieurs, dans les cas de scoliose avec déviation confirmée.

D'autre part à la radiographie, Mme Nageotte a constaté chez une enfant, que la déviation était liée à la présence d'une côte cervicale supplémentaire du côté atteint.

Chez d'autres il s'agissait d'un tic du muscle rhomboïde simulant le scapulum valgum.

Certaines lordoses des adolescents ont également été imputées au rachitisme. La déviation siégerait au niveau des première et deuxième vertèbres lombaires, alors que l'ensellure physiologique siège au niveau des troisième et quatrième.

M. Jehle a même imputé à cette lordose l'albuminurie intermittente et particulièrement orthostatique assez fréquente chez les rachitiques.

Syndrome rachitique tardif

Aux lésions osseuses que nous venons de décrire, s'ajoutent un certain nombre de symptômes dont l'ensemble constitue le syndrome rachitique. On oublie trop souvent en effet que la lésion osseuse ne constitue pas à elle seule toute l'affection et qu'on retrouve, dans une certaine mesure, les éléments symptomatiques sur lesquels M. Marfan a particulièrement attiré l'attention dans le rachitisme de la première enfance.

Le début est souvent marqué par des phénomènes généraux : lassitude, surtout au réveil, désir de repos, torpeur intellectuelle, courbature musculaire, troubles dyspeptiques plus ou moins accusés. Ces symptômes persistent parfois pendant la totalité ou une partie de l'évolution du rachitisme tardif.

Les déformations osseuses s'accompagnent d'autre part de certains symptômes que M. Marfan classe en deux groupes :

1° L'hyperplasie de certains organes lymphoïdes.

2° L'atonie des muscles à fibres striées et des muscles à fibres lisses (y compris les muscles des vaisseaux.)

1° Hypertrophie des organes lymphoïdes

On constate très fréquemment une hypertrophie des amygdales palatines chez les rachitiques tardifs. On apprend souvent qu'ils ont subi l'ablation des végétations adénoïdes, certains présentent encore des signes d'hypertrophie pharyngée. Il est rare que les enfants qui présentent des altérations rachitiques du squelette soient indemmes de l'hyperplasie du tissu lymphoïde du pharynx.

2° Atonie musculaire.

On peut attribuer à une atonie musculaire l'indolence de ces malades; ils n'aiment ni la marche, ni les exercices physiques; la station debout suffit à les fatiguer; ils ne sont pas capables d'un effort musculaire un peu soutenu.

L'estomac est souvent dilaté et abaissé; clapotage longtemps après les repas au-dessous de la ligne om-

bilico-costale. Les digestions sont lentes et la constipation fréquente. On constate parfois également, accompagnant l'atonie gastro-intestinale, de la ptose du rein droit et plus rarement du cœur avec mobilité anormale. (Hutinel).

On constate fréquemment chez les rachitiques tardifs des troubles circulatoires que certains attribuent à la faiblesse de la musculature vasculaire.

C'est ainsi qu'il est fréquent de trouver chez ces malades, de la cyanose des extrémités donnant l'impression du froid au toucher. D'autres sont sujets aux transpirations de la paume des mains et de la plante des pieds; enfin certains se plaignent de céphalée habituelle. Cette céphalée tantôt frontale, tantôt temporale, sincipitale ou occipitale, tantôt diffuse, survient à n'importe quelle heure, dure une ou deux heures, parfois une demi-journée, puis disparaît pour revenir le lendemain ou le surlendemain; on la classe généralement dans les « céphalées de croissance ». Il paraît logique de penser qu'elle est due à des troubles circulatoires de l'extrémité céphalique.

L'albuminurie intermittente est également fréquente chez les rachitiques tardifs, on la trouve souvent associée à la céphalée et à l'acro-cyanose.

M. Hutinel a insisté sur ce fait. Et si certains pensent que des causes variées occasionnelles peuvent déterminer l'albuminurie intermittente, on est en droit de penser qu'elles agissent sur un rein prédisposé par des

troubles circulatoires préalables. M. Marfan estime que dans ces cas, la cause des troubles circulatoires serait la même que celle des autres altérations qui constituent le rachitisme tardif.

OBSERVATION

Jean T... âgé de treize ans et demi, est né le 6 avril 1912, bien conformé. Le père est bien portant, la mère également (pas de fausses couches), une sœur de douze ans et demi en bonne santé ne présente aucun signe de rachitisme.

Elevé au biberon, la première enfance est plutôt fragile, mais le développement se fait normalement (dentition, marche, poids) sans aucun trouble digestif qui retienne particulièrement l'attention.

Jusqu'à douze ans et demi l'enfant est bien portant, exception faite de quelques maladies de l'enfance (rougeole, coqueluche, bronchites légères). Bien qu'il fréquente l'école assidûment et malgré sa bonne volonté, il n'apprend pas très facilement et possède peu de mémoire, ce qui est cause d'un léger retard dans ses études.

A douze ans et demi il devient nonchalant, perd l'appétit jusqu'alors normal et se plaint de difficultés à respirer; ses parents le conduisent à l'hôpital Trousseau où il subit quelques jours après l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales.

C'est dans la semaine qui suit cette opération que la mère de Jean T... constate chez son enfant de légères déformations du thorax. Il y a donc un an environ que la lésion osseuse est survenue, évoluant rapidement, en une quinzaine de jours, pour aboutir à une déformation définitive telle que nous l'observons aujourd'hui.

A la suite de nouvelles consultations, on conseille successivement : gymnastique, tricalcine, histogénol, repos au

lit. Enfin l'enfant est amené, au mois de novembre, au docteur Turquety qui a bien voulu nous le présenter à la consultation de l'hospice des enfants assistés.

Examen clinique. — Cette observation prise au mois de décembre nous montre un garçon d'apparence chétive dépassant la taille normale des enfants de son âge.

Taille : 1 m. 60; poids : 43 kgr. 500.

La musculature est en général peu développée, la peau a une coloration pâle, sauf au niveau des extrémités, mains et pieds, où elle est violette et froide. La graisse du tissu sous-cutané est bien conservée.

Ce qui frappe immédiatement, c'est l'existence d'une importante déformation thoracique. Sur la face antérieure du thorax, longeant le bord droit du sternum, existe une dépression verticale en forme de large gouttière, s'étendant depuis le bord inférieur de la clavicule jusqu'à l'extrémité inférieure du sternum. Plus large en haut où elle atteint huit centimètres de largeur, elle se rétrécit de façon régulière à mesure qu'on descend, conservant à son extrémité inférieure une largeur de quatre centimètres environ. Les bords de cette dépression rejoignent le plan thoracique par une courbe régulière. La partie la plus déclive atteint un centimètre de profondeur. Dans l'ensemble, il existe là une déformation analogue à celle que laisserait le poing s'enfonçant dans un tissu dépressible.

Au palper, le fond de la gouttière donne une impression générale de mollesse cartilagineuse, dans laquelle on retrouve les côtes sous forme de bandes dépressibles. Chacune d'elle reprend progressivement sa consistance normale à mesure que l'on s'approche des bords de la gouttière, pour présenter à ce niveau une résistance franchement osseuse.

La radiographie faite dans cette région montre, comparativement avec le côté sain, une décalcification incontestable. On constate en effet que les bords des côtes s'estompent progresivement, surtout au niveau de l'extrémité antérieure. Près du bord supérieur il existe même, sur

l'une d'entre elles, une échancrure en coup d'ongle au niveau de laquelle le tissu osseux semble complètement disparu. L'extrémité antérieure de la côte devenue floue ne peut être précisée avec netteté. Le corps de l'os lui-même présente un aspect moucheté, sur une étendue d'environ six centimètres, au niveau de la deuxième et de la troisième côte qu'il est particulièrement facile d'étudier.

L'examen du sang a montré un Ph normal, un Ca normal et la réaction de Wasserman a été négative.

L'ensemble du squelette examiné avec soin ne montre aucune déformation, en particulier on ne note aucun stigmate osseux de rachitisme de la première enfance : il n'existe ni chapelet costal, ni dépression thoracique sous-mammaire, ni gonflement des épiphyses, ni incurvation des diaphyses. On ne note pas non plus de dystrophies osseuses tardives telles que le genu valgum, le pied plat. Il existe pourtant une très légère scoliose à convexité dorsale droite dont la date de début n'a pu être précisée. Les omoplates sont légèrement saillantes par suite de la faible musculature de la région.

L'examen physique montre que les organes thoraciques sont tout à fait normaux. L'auscultation au niveau de la dépression ne donne rien d'anormal. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal.

Le foie et la rate ne sont pas perceptibles. On ne trouve pas de ganglions. Les organes génitaux sont normalement développés.

Tous les réflexes sont normaux, les pupilles, de grandeurs égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Les gencives sont saines, les dents au complet et en bon état. On constate un signe de Chwosteck très net.

Etat général. — Le jeune malade très nonchalant ne se plaint d'aucune douleur osseuse ni de céphalée, dort bien la nuit. Il est vite fatigué par les exercices violents ainsi que par le travail intellectuel. L'appétit est variable, mais plutôt faible en général. L'appareil digestif semble en bon état : la langue est propre, les digestions faciles, on ne note ni constipation, ni diarrhée.

Les urines sont normales, l'examen n'a décelé aucune trace d'albumine.

En résumé, en dehors de la lésion osseuse, ce jeune malade ne présente que très peu des symptômes généraux que l'on rencontre ordinairement dans le rachitisme de la première enfance.

Seule l'hypertrophie des amygdales retient particulièrement l'attention, en raison de la date de son apparition précédant immédiatement celle de la lésion osseuse. On note également l'acro-cyanose des extrémités pouvant provenir, comme l'explique M. Marfan, de la faiblesse de la musculature vasculaire. L'examen des articulations ne montre pas de relâchement des tendons.

Le traitement par les seuls rayons ultra-violets, auquel l'enfant est soumis depuis trois mois, a donné de très bons résultats en ce qui concerne l'état général : augmentation du poids et de l'activité.

Diagnostic. — Quel diagnostic est-il permis de porter sur une pareille affection.?..

Il est tout naturel de chercher à faire entrer un cas aussi particulier dans le cadre nosologique actuel.

Il ne paraît pas possible qu'il s'agisse de syphilis ou de tuberculose osseuse, l'enfant ne présentant aucun stigmate : la réaction de Wasserman est négative, les poumons sont sains, il n'existe aucun antécédent de tuberculose familiale.

Il ne semble pas non plus qu'il puisse s'agir d'une ostéite atténuée, l'enfant n'ayant présenté aucune infection récente, et l'évolution ayant été complètement apyrétique.

Force est donc de se rabattre sur le diagnostic de rachitisme tardif, d'autant qu'on retrouve, à côté des signes cliniques de cette affection, les signes radiologiques qui sont particulièrement accentués dans le cas qui nous occupe.

Quelle que soit donc la théorie pathogénique qu'on adopte pour le rachitisme, ce cas semble bien devoir être rangé dans le rachitisme tardif partiel.

PLANCHE I.

Photographie de Jean T. (Février 1920).

PLANCHE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les cas de rachitisme tardif observés jusqu'ici ayant toujours évolué vers la guérison, les autopsies n'ont pu être pratiquées qu'exceptionnellement et tardivement au cours d'accidents secondaires. L'anatomie pathologique n'est donc basée uniquement que sur des examens extérieurs et radiographiques, et sur quelques examens microscopiques de fragments d'os recueillis au cours d'interventions chirurgicales : particulièrement ceux de Mickulicz, de Schorml, de Loeser, d'Estor, de Broca et de Marfan.

L'aspect extérieur des déformations osseuses, de même que l'examen radiologique des os, révèlent des modifications analogues à celles du rachitisme commun de la première enfance. Dans les os longs, le cartilage de conjugaison est figuré, non par une ligne, mais par une bande claire de plusieurs millimètres de hauteur, limitée par des lignes plus ou moins brisées. Dans un cas rapporté la radiographie du poignet montre que le cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus a au moins 1 cm. d'épaisseur, alors que le sujet avait 18 ans, âge auquel ce cartilage disparaît.

L'extrémité de la diaphyse est assez souvent creusée en cupule. Le tissu osseux est plus transparent qu'à l'état normal, le tissu compact de la couche corticale des diaphyses offre souvent un aspect fibrillaire; les épiphyses et les os courts ont un aspect grillagé. Ces aspects sont l'indice d'un défaut de calcification.

Quelques auteurs ont vu parfois la couche corticale du tissu compact se présenter sous la forme d'une ligne très mince entourant le tissu spongieux raréfié.

L'examen microscopique de fragments d'os recueillis chez des rachitiques tardifs a fait voir également la similitude de ces lésions osseuses et de celles du rachitisme de la première enfance. Le cartilage de conjugaison se congestionne, prolifère d'une façon anormale et aberrante (blocs de cartilage isolés dans le tissu osseux), la zone d'ossification et la couche sous-périostique sont altérées comme dans le rachitisme commun. La moelle est tantôt congestionnée, hémorragique et prolifération, tantôt transformée en tissu fibroïde. Les travées osseuses sont recouvertes de tissu ostéoïde ou exclusivement formées par lui. Ce tissu est pauvre en calcaire, le phosphate de chaux qui donne à l'os sa solidité est plus ou moins diminué. Le ramollissement des os est donc une conséquence de ces altérations et c'est l'origine des déformations que l'on constate, tout comme dans le rachitisme commun.

Certaines sont en relation avec la prolifération du cartilage de conjugaison : gonflement des régions épiphysaires, effacement des arêtes des diaphyses, saillie

des os plats. D'autres dépendent de la faiblesse des muscles, de la laxité des articulations. D'autres enfin, comme dans l'observation qui fait l'objet de cette thèse, sont dues à des actions internes ou externes s'exerçant sur des os ramollis (l'enfoncement des côtes est dû à la traction du tissu élastique du poumon).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

1° Avant de nous demander quelles peuvent être l'étiologie et la pathogénie de pareilles déformations, il est nécessaire de revenir encore une fois sur la question de l'existence du rachitisme tardif en tant qu'entité nosologique distincte puisque cette question a été très discutée et qu'aujourd'hui encore. M. Ombredanne écrit à propos de la coxa vara des adolescents : « Attribuer la coxa vara à un soi-disant rachitisme tardif nous paraît une conception tellement désuète, tellement condamnée par le plus élémentaire bon sens, que nous ne nous attarderons même pas à la discuter : voici vingt ans que tous les travaux des hommes compétents tendent à démolir ce mur derrière lequel il ne se passe rien. »

Autrement dit, il faut nous demander s'il existe dans la seconde enfance, et à la période prépubère, une affection osseuse présentant les mêmes caractères cliniques et anatomiques que le rachitisme de la première enfance, sans nous préoccuper de questions étiologiques ou pathogéniques, puisque aussi bien pour ce dernier elles sont encore complètement irrésolues et que les travaux

modernes, loin de mettre de la clarté dans cette question si complexe, sont venus encore la compliquer.

La clinique et l'anatomie seules peuvent nous servir de bases solides, et M. Marfan fait justement remarquer qu'on ne peut, à l'heure actuelle, donner qu'une définition anatomo-clinique du rachitisme (*Le Nourrisson*, 1914).

A la question que nous nous posons, concernant l'existence du rachitisme tardif, on peut donc sans hésiter répondre affirmativement avec M. Marfan. S'il est vrai que les examens anatomiques sont rares dans le rachitisme tardif, il en existe pourtant d'absolument probants, tel le cas que nous avons décrit plus haut.

D'autre part, la radiologie est venue suppléer l'anatomie pathologique et a permis de reconnaître que les images constatées au cours du rachitisme tardif étaient absolument superposables à celles du rachitisme de la première enfance.

Il existe donc, aux environs de la puberté, une affection osseuse qui, cliniquement et anatomiquement, mérite le nom de rachitisme tardif, quelles qu'en soient d'ailleurs l'étiologie et la pathogénie.

2° Le seul point sur lequel la discussion pourrait s'engager, c'est de savoir s'il ne s'agit pas d'ostéomalacie.

Les avis sont très différents à ce sujet. Les uns séparent complètement ces deux états, d'autres au contraire pensent que ce sont deux formes différentes d'une même affection : rachitisme chez les sujets dont la croissance n'est pas terminée, ostéomalacie chez les

autres. Certains enfin considèrent le rachitisme commun, le rachitisme tardif, l'ostéomalacie de l'enfance et celle de l'adulte, comme des états voisins mais différents, s'échelonnant progressivement.

M. Marfan a parfaitement mis au point cette discussion dans les lignes qui suivent.

« A ce problème discuté depuis si longtemps, nous ne « croyons pas qu'on puisse encore donner une solution. « Mais nous pensons qu'on peut en poser les termes d'une « manière plus précise que naguère, ce qui en facilitera « peut-être les progrès.

« Un premier point peut d'abord être établi. Si on com- « pare le rachitisme commun de la première enfance à l'os- « téomalacie acquise durant l'âge adulte, on reconnaît « que, si les deux états ont des caractères communs, ils sont « néanmoins séparés par des différences qui ne permettent « pas de les confondre.

« On peut définir l'ostéomalacie de l'adulte : une affec- « tion caractérisée essentiellement par une décalcification « diffuse des os, accompagnée de douleurs vives des mem- « bres; comme conséquence de cette altération initiale, « on voit survenir du ramollissement et des déformations « prononcées des os, de l'impotence, et il se produit des « fractures multiples. Mais ce qui est ici remarquable, c'est « que toutes ces manifestations semblent dépendre unique- « ment de la lésion initiale, à savoir la décalcification des « os.

« Quand il apparaît chez l'adulte, cet état se distingue « du rachitisme par quelques caractères importants. Tan- « dis que, dans le rachitisme, les altérations sont localisées « ou prédominent aux zones de croissance des os, dans l'os- « téomalacie la lésion est plus ou moins diffuse, atteignant « toutes les parties des os longs, courts ou plats.

« Tandis que le rachitisme détermine du gonflement des « épiphyses et la formation de nodosités à l'extrémité an- « térieure des côtes, l'ostéomalacie ne modifie pas le vo- « lume des épiphyses et ne produit pas de chapelet costal.

« Le ramollissement des os est beaucoup plus marqué « dans l'ostéomalacie que dans le rachitisme, où il est « très rare qu'on puisse ployer les os (cela n'arrive que dans « les formes de rachitisme dites « ostéomalaciques »). Les « déformations osseuses sont partant beaucoup plus accu- « sées dans l'ostéomalacie.

« S'il peut se produire dans le rachitisme des douleurs « osseuses, elles sont légères, inconstantes, au lieu que, dans « l'ostéomalacie, ces douleurs sont la règle: elles sont tou- « jours fortes et très pénibles.

« La faiblesse musculaire est commune au rachitisme et « à l'ostéomalacie; mais elle semble plus accusée dans « cette dernière.

« L'ostéomalacie acquise dans l'âge adulte semble avoir « une évolution toujours progressive dont la mort est le « terme fatal, le rachitisme marche toujours vers la guérison.

« Quant à l'anatomie pathologique, malgré des ressem- « blances évidentes, elle permet encore la distinction.

« Si, dans l'ostéomalacie comme dans le rachitisme, « la moelle osseuse est toujours altérée, au moins dans « certains os, si elle peut présenter en certains points une « prolifération des éléments hémo-lymphatiques, en d'au- « tres une transformation fibreuse; si, dans l'ostéomalacie, « on peut voir parfois certaines travées osseuses se recouvrir « de tissu ostéoïde comme dans le rachitisme, il y a cepen- « dant une altération qui paraît lui appartenir en propre « ou qu'elle présente à un degré tout à fait prédominant : « c'est la décalcification simple des travées osseuses et la « résorption de celles-ci aboutissant à une raréfaction des « os souvent très marquée.

« Ces points établis, nous avons à résoudre la question « suivante : existe-t-il dans l'enfance et dans l'adolescence,

« avant l'achèvement de la croissance des os, avant dix-
« huit ans, une affection osseuse entièrement semblable à
l'ostéomalacie de l'adulte et qui se distingue du rachitisme
« par les mêmes caractères ? Ici les divergences commen-
« cent à devenir profondes.

« Les uns admettent l'existence d'une ostéomalacie in-
« fantile distincte du rachitisme et ils la caractérisent ain-
« si (Martin de Genève, Ostéomalacie du jeune âge) : Elle
« ne gonfle pas les épiphyses comme le rachitisme; les os
« longs qu'elle a atteints ne présentent pas, sur les radio-
graphies, cet épaississement irrégulier du cartilage de
« conjugaison qui est vraiment pathognomonique du ra-
« chitisme, ni cette déformation en cupule de l'extrémité
« de la diaphyse qu'on rencontre assez souvent dans le ra-
« chitisme; dans l'ostéomalacie, la décalcification est si
« accusée qu'elle se traduit, sur les radiogrammes, par des
« zones de grande transparence alternant irrégulièrement
« avec des zones plus ou moins sombres; l'os prend l'aspect
« d'une mosaïque qu'on ne retrouve pas dans le rachitisme
« où le défaut de sels calcaires se traduit par un aspect
« fibrillaire (dans les lames périphériques de la diaphyse)
« ou un aspect grillagé (dans les os courts ou les épiphyses
« des os longs). Les vives douleurs osseuses, les déformations
« très prononcées, l'impotence très marquée, le pronostic
« fatal, appartiennent surtout à l'ostéomalacie et la dis-
« tinguent du rachitisme.

« Enfin, un dernier argument qu'on a considéré comme
« décisif est celui-ci : on observe des adultes atteints d'os-
« téomalacie manifeste et dont la maladie a commencé
« dans l'enfance; à lui seul, dit-on, ce fait prouve que l'os-
« téomalacie infantile existe.

« Mais voici ce qu'on objecte à cette manière de voir.
« Tout d'abord, on remarque que le tableau de l'ostéoma-
« lacie infantile est purement théorique et qu'en réalité,
« toutes les fois qu'on a montré à des cliniciens connaissant
« bien le rachitisme un prétendu cas d'ostéomalacie in-

« fantile, ou ils ont repoussé ce diagnostic, ou ils ont hé-
« sité à l'accepter. C'est ainsi que le cas qui a servi à M. Mes-
« lay pour étudier l'ostéomalacie infantile paraît à certains
« auteurs se distinguer difficilement d'un rachitisme tar-
« dif, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue
« anatomique (R. Meslay, Contribution à l'étude anatomo-
« clinique de l'ostéomalacie. *Thèse de Paris*, 1896).

« Reste l'argument tiré des cas d'ostéomalacie de l'adulte
« ayant commencé dans l'enfance.

« Or, cet argument est loin d'être décisif. En effet, dans
« les observations où les antécédents sont notés avec des
« détails suffisants, il est dit presque toujours que les dé-
« formations osseuses survenues dans l'enfance ou dans
« l'adolescence et qui ont précédé l'ostéomalacie de l'âge
« adulte présentaient des caractères qui les rapprochaient
« du rachitisme ou même ne permettaient pas de les en
« séparer (Mauclaire, Ostéomalacie généralisée chez les en-
« fants et les adolescents, *Bull. méd.*, 14 jan. 1914). (H. du-
« four, M. Legros et M. Ravina, Ostéomalacie atypique, à
« début infantile, chez une femme vierge de soixante-sept
« ans. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du
« 15 mai 1914, p. 916 du Bulletin).

« Il en résulte qu'on ne peut rien objecter à ceux qui
« disent : il n'y a pas d'ostéomalacie infantile; le rachitisme
« et l'ostéomalacie sont deux expressions différentes d'un
« même processus morbide; ce processus revêt la forme
« du rachitisme s'il survient avant dix-huit ans, celle de
« l'ostéomalacie s'il survient après dix-huit ans, c'est-à-
« dire lorsque la croissance des os est achevée.

« Donc, pour que la question puisse avancer, il faut
« produire des cas d'ostéomalacie infantile assez caracté-
« risés pour convaincre ceux qui doutent de son existence
« indépendante. Jusque-là, on discutera sans profit ».

En résumé, on voit qu'il s'agit surtout d'une question de mots, ostéomalacie ou rachitisme, et qu'à moins de

vouloir créer un terme nouveau pour les cas qui nous occupent, force est bien de conserver l'épithète de rachitisme tardif pour des affections qui ont tous les signes cliniques, anatomiques et radiologiques du rachitisme de la première enfance, et qui ne peuvent en être séparées à l'heure actuelle, ni par la pathogénie, ni par l'étiologie qui sont encore en discussion.

Cette séparation n'est pas impossible dans l'avenir, car nul n'ignore que deux causes pathogènes différentes peuvent produire des effets analogues. C'est ainsi que les études expérimentales des Américains ont créé chez le rat, par la seule carence alimentaire, une dystrophie osseuse très voisine du rachitisme sans qu'aucun clinicien reconnaisse, pour le rachitisme humain, une étiologie aussi simple.

A l'heure actuelle, à moins de vouloir sans raison légitime morceler les cadres nosologiques, l'épithète de rachitisme tardif doit subsister et s'appliquer au cas que nous avons décrit.

Ce qu'on peut discuter, c'est sa fréquence relative. Il est rare, cela est certain, et plus rares encore sont les cas où les arguments d'ordre anatomique ont pu être fournis; mais il ne reste pas moins que le cas princeps de M. Marfan, que le cas que nous décrivons, rentrent obligatoirement dans le cadre du rachitisme tardif.

Doit-on étendre ce cadre à toutes les déformations osseuses dites essentielles de la croissance ? Cette question a été et est encore très discutée. M. Spilmann dans son article *Rachitisme* du *Nouveau traité de médecine*

(1924), bien qu'il admette l'existence du rachitisme tardif, écrit : « Malgré la précision clinique des observations publiées, il est permis de se demander en l'absence de constatation anatomique, si ces déformations osseuses partielles ou généralisées sont bien réellement dues à l'évolution tardive du processus rachitique. Il serait d'autant plus prématuré de poser une conclusion aussi catégorique que très souvent il s'agit, sans qu'on puisse émettre une affirmation absolue, de rachitisme prolongé ou de reviviscence d'un rachitisme du premier âge. »

Les preuves anatomiques que réclame M. Spilmann ont été fournies dans un cas de scoliose par M. Marfan (*Le Nourrisson*, 1914, p. 280), dans des cas de coxa vara par Kelly, Lauenstein et Kölliker, sur des cols obtenus par résection.

Dans des cas de genu valgum, M. Broca a également constaté, au niveau des cartilages de conjugaison, « des lésions cellulaires identiques à celles du rachitisme » (*Chirurgie infantile*, p. 195).

On peut donc affirmer qu'un certain nombre au moins des dystrophies osseuses de la seconde enfance sont bien dues au rachitisme tardif.

Pour les autres, la preuve n'en ayant pas été fournie, la question reste posée. S'agit-il de rachitisme, ou de dyschondroplasie comme l'affirme M. Ombredanne ?

Lorsque l'étiologie et la pathogénie du rachitisme seront mieux connues, il n'est pas impossible que ces deux processus d'ossification anormale soient rappro-

chés l'un de l'autre au lieu d'être opposés. Car si nous discutons encore l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, il faut dire que nous ne savons rien de la nature de ces dyschondroplasies auxquelles il faudra bien, dans un jour plus ou moins lointain, donner une explication.

L'existence du rachitisme tardif étant indiscutable, il s'agit maintenant d'en rechercher l'étiologie et la pathogénie.

Ici, comme pour la partie clinique, c'est la comparaison avec l'étude étiologique et pathogénique du rachitisme de la première enfance qui nous aidera dans nos recherches.

L'étude du rachitisme s'est complétée tout dernièrement par les recherches entreprises, en Amérique d'abord, puis dans les autres pays, sur le rachitisme expérimental. Voici quelles sont jusqu'à ce jour les théories courantes sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme.

1° La première attribue le rachitisme à un défaut de calcium dans l'alimentation.

2° Une deuxième théorie attribue le rachitisme à une infection, les uns considérant le rachitisme comme une suite d'infections et d'intoxications banales de la première enfance; les autres attribuant le rachitisme à une infection à virus spécifique.

M. Marfan regarde le rachitisme de la première enfance comme pouvant être produit par toutes les infections ou

intoxications chroniques survenant dans les périodes actives de l'ossification. Pour lui les principales infections ou intoxications chroniques qui peuvent déterminer le rachitisme sont, par ordre de fréquence : la syphilis héréditaire, les infections ou intoxications dyspeptiques, la tuberculose, la bronchopneumonie à rechutes, surtout celle de la coqueluche.

3° Une autre théorie invoque un disfonctionnement des glandes endocrines, particulièrement des parathyroïdes et du thymus.

4° Enfin on a de tous temps invoqué le rôle des fautes d'hygiène : surpopulation, manque d'air, de lumière.

5° Plus récemment, l'attention fut attirée sur le rôle que pouvait jouer la vitamine lipo-soluble (vitamine A) dans le développement du rachitisme. Cette idée a été particulièrement défendue par Mellanby.

A la suite de ses recherches, cet auteur arriva à cette conclusion que le rachitisme était dû au manque de la vitamine A. Plus tard, il modifia quelque peu ses conclusions en admettant l'influence accessoire des sels minéraux phosphore et calcium. Il trouva en outre que l'huile de foie de morue exerçait un pouvoir nettement anti-rachitique de même que certaines graisses renfermant des vitamines lipo-solubles.

Par contre, il n'obtenait pas de protection avec des huiles d'origine végétale.

Les travaux de cet auteur eurent un grand retentissement, mais rencontrèrent aussi beaucoup d'opposition. De nombreuses expériences (notamment celles de Patou, Findlay

et Watson) vinrent contredire les résultats qu'il avait obtenus.

M. Pappenheimer et ses collègues Hess et Unger ont eux-mêmes étudié la question et, après de nombreuses recherches, sont arrivés à cette conviction que la vitamine liposoluble, telle qu'elle est ordinairement définie, ne joue aucun rôle dans le développement du rachitisme.

En effet, les rats qu'ils nourrissaient suivant un régime complet dépourvu seulement de vitamine lipo-soluble ne présentaient pas de lésions rachitiques, mais seulement une perte de poids, un arrêt de croissance et une ostéogénèse imparfaite.

6° M. Pappenheïmer et ses collègues ont établi que l'on pouvait par un régime très riche en calcium mais déficient en phosphore, qu'ils dénommèrent « régime 84 », provoquer chez le rat la lésion typique du rachitisme.

Ces lésions ressemblent par beaucoup de points — mais non par tous comme on l'a montré dans la suite — aux lésions du rachitisme humain. Des expériences ultérieures montrèrent à ces auteurs que l'addition d'une quantité déterminée de phosphore au régime suffisait à empêcher l'éclosion du rachitisme chez les animaux.

Le corollaire clinique de ces recherches, est la constatation de l'hypophosphatémie dans le rachitisme, à vrai dire, elle manque quelquefois, et c'est particulièrement au cours des phases évolutives du rachitisme que cette carence phosphorique du sérum sanguin est nettement mise en évidence.

A l'état normal, la teneur phosphorée est de 22 à 23 mmgr.

pour 100 cm³ de sang. On doit considérer comme de l'hypophosphatémie 19 mmgr.

Dans le rachitisme, on constate souvent aussi dans le sang un certain degré d'hypocalcémie (normalement on trouve 11 à 12 mmgr. de calcium pour 100 cm³ de sang).

L'huile de foie de morue, même chez les animaux soumis au régime « 84 », prévient le rachitisme; il y a donc dans l'huile de foie de morue un principe anti-rachitique, qui n'est pas la vitamine A comme l'avait soutenu Mellanby, ce principe existe dans l'huile de foie de morue, dans le jaune d'œuf, dans le jus de carotte et très faiblement dans le beurre.

7° Une autre question nous intéresse à l'heure actuelle, celle de l'influence de la lumière sur le rachitisme.

Depuis longtemps déjà, des auteurs allemands (Vogel, Kassowitz, R. Fischl) avaient signalé la plus grande fréquence des cas de rachitisme à la fin de l'hiver et la moindre fréquence à la fin de l'été.

Les auteurs américains (particulièrement M. A. Hess) ont confirmé ces données et constaté que des rats blancs élevés à l'obscurité deviennent rachitiques, même s'ils ont une alimentation suffisamment riche en phosphore et en chaux.

Ils affirment que l'on guérit le rachitisme expérimenta en un an en exposant les rats à l'action des rayons solaires, 15 minutes par jour.

En 1919, un auteur allemand Huldschinsky, a affirmé que les rayons ultra-violets ont une action très nette sur le rachitisme; il faudrait 30 heures d'exposition aux rayons ultra-violets, par séances de trente minutes, pour guérir des enfants rachitiques.

Les Américains ont vérifié ces assertions et ils concluent

que dans la lumière solaire, ce sont les radiations ultra-violettes qui agissent sur le rachitisme. De plus ils ont remarqué, au cours de leurs essais, que l'exposition aux rayons ultra-violets augmente la teneur du sang en phosphore et en calcium, aussi bien chez les rachitiques que chez les non-rachitiques.

Quelques objections s'imposent à ces données. L'influence des saisons n'est pas évidente. En effet, on voit le rachitisme survenir chez les enfants exposés à la lumière (Italie, Tropiques), tandis qu'il est inconnu au Groenland où il y a près de quatre mois continus d'obscurité. La carence des rayons solaires peut donc être une cause prédisposante du rachitisme, mais il n'est pas démontré qu'elle soit la cause principale.

Par contre, les auteurs français (MM. Rohmer et Woringer, MM. Lesné et de Gennes, MM. Marfan et Dorlencourt) ont constaté l'action thérapeutique remarquable des rayons ultra-violets sur le rachitisme, surtout sur l'état général; l'anémie disparaît, le poids augmente ainsi que l'activité.

L'action est très lente sur les déformations osseuses. Sauf le cranio-tabès qui se consolide très vite sous l'influence des rayons ultra-violets, les autres altérations osseuses ne se modifient pas rapidement; bien qu'on constate une augmentation du taux du phosphore et du calcium sanguin, et que la radiographie montre la récalcification des os.

En résumé, s'il n'est pas prouvé que la privation des rayons solaires soit la cause principale du rachitisme, il n'en reste pas moins que l'héliothérapie et surtout l'application des rayons ultra-violets peut contribuer beaucoup à obtenir sa guérison.

8° Tout dernièrement, au cours de leurs recherches sur l'état physico-chimique du sang dans différents états pathologiques, MM. Léon Blum, Maurice Dela-

ville et Van Caulaert ont signalé, comme un phénomène constant du rachitisme, un état d'acidose, c'est-à-dire une augmentation des acides par rapport à l'état normal.

D'après eux, la marche de l'ossification est liée à un équilibre acides-bases avec prédominance basique, tel qu'il existe chez le sujet normal; tout déplacement de cet équilibre dans le sens acide, entraînerait des troubles de l'ossification.

C'est cette acidose qui serait responsable des lésions squelettiques du rachitisme, en empêchant la première phase de l'ossification, c'est-à-dire la fixation du calcium par le tissu ostéoïde. Le rachitisme surviendrait-il chez des sujets plus âgés ayant des os déjà formés, l'acidose déterminerait la décalcification des os.

Ces faits démontreraient que le rachitisme ne saurait être dû à une carence calcique, puisque, même en présence de quantités normales de calcium dans le sang, l'utilisation de ce calcium est impossible; le tissu ostéoïde étant dans l'impossibilité de le fixer. Ils expliqueraient également, comme une conséquence de l'acidose, l'hypophosphatémie incriminée par certains, l'excès de Co^2 dans le sang faisant passer une partie du phosphore du plasma sanguin dans les globules rouges.

9° On a été amené, en étudiant toutes ces altérations du sang invoquées dans l'étiologie du rachitisme, à se demander quel lien existe entre cette affection et la tétanie que l'on constate fréquemment chez les nourrissons rachitiques, et qui s'accompagne également d'altérations du plasma sanguin du même ordre : hypocalcémie, hypo ou hyperphosphatémie, in-

suffisance parathyroïdienne, troubles de l'équilibre acides-bases.

Cette association fréquente du rachitisme et de la tétanie a été signalée par de nombreux auteurs (Escherich, N. Paton et Findlay, Rohmer et Woringer Lestocquoy).

M. Marfan note cette coïncidence comme une règle dans le jeune âge : « s'il y a beaucoup de rachitiques qui ne pré« sentent pas d'accidents spasmodiques, par contre la té« tanie des petits enfants ne s'observe guère que chez des « rachitiques... Il y a un lien entre la tétanie et le rachi« tisme. Quelle est la nature de ce lien ? Il apparaît comme « infiniment probable que les mêmes causes peuvent les en« gendrer tous les deux ».

Sans soutenir, à l'exemple de Kassowitz, que la spasmophillie n'est qu'un des éléments du syndrome rachitique, MM. Lesné, Turpin et Guillaumin pensent que l'association de ces deux états morbides prend une singulière valeur en raison de sa fréquence et que la spasmophillie latente est, en général, contemporaine d'un rachitisme floride ou en voie de guérison. Elle semble réagir au traitement par les rayons ultra-violets, mais de façon différente suivant le type de rachitisme qu'elle complique.

Voici résumées rapidement les différentes conceptions pathogéniques et étiologiques qui ont été soutenues à propos du rachitisme de la première enfance.

Il faut se demander maintenant si elles peuvent s'appliquer également au rachitisme tardif. Les cas beaucoup plus rares qui ont été observés nous permettent difficilement de le vérifier, et les dernières constatations expérimentales sont encore trop nouvelles pour qu'on ait pu se livrer à des recherches ana-

logues chez des rachitiques tardifs. Dans le cas que nous avons observé elles n'ont donné aucun résultat, la phase évolutive étant déjà terminée au début de cette étude.

Cependant, dans les observations que nous avons relatées, on note à plusieurs reprises que les déformations osseuses ont été précédées de troubles digestifs graves et prolongés. (Bokay, Marfan).

D'autre part, il est de constatation courante de voir le rachitisme tardif se développer surtout à l'occasion d'une infection : tuberculose (Ollier et Vincent), rougeole (Weinlechner), variole (Kassowitz).

Il semble donc bien, selon la théorie de M. Marfan, que le rachitisme tardif, comme le rachitisme de la première enfance, « peut être la conséquence de toutes « les infections ou intoxications chroniques, survenant « dans la période active de l'ossification, dans la pé- « riode de croissance des os, qui va des derniers mois « de la vie intra-utérine à l'âge de la soudure des épi- « physes, c'est-à-dire à dix-huit ans environ ».

Comment ces causes produiraient-elles les lésions osseuses? D'après M. Marfan « le phénomène initial « du processus rachitique, c'est la prolifération anor- « male et aberrante des cellules de la moelle osseuse « et du cartilage, qui détermine un commencement de « raréfaction du tissu osseux. Or, il est démontré au- « jourd'hui, que toute infection ou intoxication sérieuse « et durable détermine, aussi bien chez l'homme que « chez l'animal, une prolifération et une congestion « de la moelle osseuse; c'est ainsi que dans les os où

« la moelle est graisseuse, on la voit devenir rouge ».

Avant de terminer ce chapitre, nous attirons l'attention sur la tétanie observée dans le cas princeps de M. Marfan, et sur le signe du facial que nous avons constaté dans notre observation personnelle.

Mais si l'on en croit une communication récente de M. Anderson (*The Lancet*, 28 juin 1924), ce signe serait sans grande valeur. En effet, en étudiant la tétanie, M. Anderson a été frappé de la fréquence du signe de Chwosteck chez de grands enfants qui n'avaient jamais présenté et ne présentaient aucun signe de tétanie. Sur 1723 enfants de trois à dix-huit ans examinés à ce sujet, 498 présentaient le phénomène du facial. Sa fréquence serait un peu plus grande chez les filles (25 à 48 %) que chez les garçons (18 à 30 %) et plus grande parmi les enfants des classes aisées.

Ce signe paraîtrait tout à fait indépendant de la tétanie dont tous les symptômes étaient absents chez les enfants examinés : l'excitabilité était normale, le contenu du sérum en calcium et en phosphore n'était pas modifié. Enfin le traitement par le chlorure de calcium ne modifia en rien le signe du facial.

Et M. Anderson conclut que « la constatation si « fréquente de ce signe parmi les enfants et surtout « parmi les enfants bien nourris, en bonne santé, per- « met de ne pas y attacher une grande importance. « Tout au plus pourrait-on le rattacher à un tempé- « rament nerveux, à une exagération du stimulus ner- « veux tels qu'on les rencontre plus fréquemment « chez les filles et parmi les enfants de la classe aisée ».

EVOLUTION ET TRAITEMENT

Comme le rachitisme de la première enfance, le rachitisme tardif est une maladie liée à la croissance des os. Il correspond à une reprise de l'activité ossifiante survenant dans la grande enfance et dans l'adolescence aux environs de la puberté; il cesse lorsque la croissance des os est achevée.

Le rachitisme tardif termine donc son évolution vers dix-huit ans, lorsque les épiphyses sont soudées. Il peut laisser si on l'abandonne à lui-même des déformations graves et définitives.

Le traitement s'inspire des mêmes principes que celui du rachitisme de la première enfance.

Nous laisserons de côté le traitement orthopédique destiné à redresser les déformations entraînant une gêne fonctionnelle grave ou contraire à l'esthétique et nous nous bornerons à indiquer le plan général du traitement médical.

La première indication est de supprimer ou d'atténuer la cause ou les causes soupçonnées de provoquer cette affection (syphilis, tuberculose, troubles digestifs).

La seconde indication est de favoriser la nutrition générale et partant la nutrition des os.

On la réalise :

1° En prescrivant un régime hygiénique : régime alimentaire, cure d'air, de lumière (séjour à la campagne, au bord de la mer, à la montagne).

2° Par la stimulation de la peau et du système nerveux : bains salés, frictions, massage, cures aux eaux chlorurées sodiques fortes (Biarritz, Salies-de-Béarn, Dax, La Mouillère-Besançon, Salins-du-Jura, Salins-Moutiers, Salies du Salat).

3° En fortifiant les muscles par une gymnastique appropriée.

4° En prescrivant l'emploi de stimulants de la nutrition générale et de la circulation :

Les préparations phosphorées et calciques. — Glycéro-phosphate de chaux, lactate de chaux, formiate de chaux.

L'adrénaline. — M. Marfan a obtenu, en quelques jours, des résultats intéressants (arrêt de l'évolution, disparition des douleurs) par l'emploi de l'adrénaline dans trois cas de scoliose grave développée rapidement.

L'huile de foie de morue. — Très employée il y a une cinquantaine d'années, puis presque abandonnée, l'huile de foie de morue est de nouveau en faveur aujourd'hui, depuis les travaux récents des Américains qui ont

prouvé son pouvoir anti-rachitique dans des cas de rachitisme produit expérimentalement chez des animaux.

Quelle que soit la carence minérale en cause : carence en phosphore, carence en calcium, défaut d'équilibre entre ces deux éléments, l'huile de foie de morue semble intervenir comme régulateur, assurant, dans l'un ou l'autre cas, le jeu normal de leur métabolisme. Cette constatation d'ordre expérimental ne fait que confirmer l'heureux effet de l'huile de foie de morue sur les troubles de l'ossification.

L'observation clinique et l'expérimentation sont donc d'accord pour affirmer l'action favorable de l'huile de foie de morue, dans la cure du rachitisme.

On la prescrit surtout pendant l'hiver car pendant l'été elle est moins bien supportée.

Les bons effets du traitement se font sentir d'abord sur l'état général. L'anémie s'améliore et disparaît, la vigueur musculaire revient; les déformations osseuses se modifient beaucoup plus lentement.

Les rayons ultra-violets. — Un autre agent thérapeutique possède aussi une action très marquée sur cette affection, c'est la lumière et principalement les radiations ultra-violettes.

La clinique l'a démontré, et l'expérimentation a confirmé la bienfaisance de cette action et a précisé les conditions de son emploi. Ce sont les radiations de courte longueur d'onde, inférieures à 310 $\mu\mu$ qui sont actives, radiations qui sont abondantes dans

la lumière de la lampe à arc et qui sont fournies au maximum par la lampe de quartz à vapeurs de mercure.

Cette action est très remarquable. Constatée tout d'abord par Huldschinsky, elle a été confirmée par de nombreux auteurs Américains (Powers, Park, Pappenheïmer) et en France par MM. Rohmer et Worlinger, MM. Lesné et de Gennes, MM. Marfan et Dorlencourt

L'action se fait sentir d'abord sur la nutrition générale. Après quelques séances, l'appétit des malades augmente, leur sommeil est plus calme, leur poids s'accroît.

Mais sur les déformations osseuses, l'action des rayons ultra-violets est moins évidente et plus lente. Cependant il est certain, que sous l'influence plus ou moins prolongée des rayons ultra-violets, les auteurs américains ont pu constater à la radiographie, après une vingtaine de séances, chacune de vingt minutes en moyenne, une récalcification des parties antérieurement décalcifiées par le rachitisme. MM. Lesné et Vagliano affirment même que la ligne d'ossification devient plus rectiligne.

MM. Marfan et Dorlencourt et Mlle Spanien ont constaté de leur côté, que le taux du phosphore et du calcium sanguins s'élève presque toujours sous l'influence des rayons ultra-violets, bien que cette augmentation ne soit pas constante.

L'opothérapie. — Enfin il semble particulièrement indiqué, dans les déformations rachitiques survenant

aux environs de la puberté, de surveiller le fonctionnement des glandes endocrines, l'insuffisance de certaines glandes, surtout l'insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne pouvant prédisposer à la déformation des os.

Dans ces cas la médication opothérapique est tout indiquée.

CONCLUSIONS

1° On a depuis longtemps signalé et étudié l'apparition et le développement, aux environs de la puberté, de déformations osseuses généralisées ou localisées dont certaines semblent s apparenter au rachitisme de la première enfance.

Les déformations généralisées étudiées sous le nom de rachitisme tardif généralisé ont été très discutées du point de vue de leur interprétation ; certains auteurs les attribuent à une ostéomalacie infantile, les autres les considèrent comme des manifestations d'un rachitisme tardif.

Les déformations localisées du rachitisme tardif sont beaucoup plus nombreuses que la forme précédente puisque certains auteurs n'ont pas hésité à faire rentrer dans ce cadre la scoliose essentielle des jeunes filles, le genu valgum de l'adolescence, le pied plat valgus des grands enfants, la coxa vara dite essentielle des jeunes garçons, la coxa valga, la difformité de Madelung. Ajoutons toutefois que les rapports de chacune de ces déformations avec le rachitisme vrai ont été discutés et même battus en brèche par certains auteurs.

2° Nous rapportons au rachitisme tardif localisé le cas de déformation thoracique unilatérale dont nous avons entrepris l'étude ; dans ce cas, l'absence des commémoratifs et de lésions pulmonaires, cardiaques ou médiastinales, contrôlée par la radiographie, permet

d'éliminer une déformation thoracique secondaire à l'une de ces lésions. En outre, les conditions d'apparition de la déformation thoracique, son évolution, sa guérison spontanée permet, par exclusion, d'arriver au diagnostic de rachitisme tardif localisé.

3° Pour élucider la nature des cas de ce genre, on devra s'aider de divers moyens d'investigation :

a) Etude des signes cliniques et en particulier recherche des éléments du syndrome rachitique tardif de M. Marfan.

b) Etude des stigmates radiologiques.

c) Etude du syndrome humoral (hypophosphatémie surtout).

Cette étude permettra d'arriver au diagnostic de rachitisme tardif et de préciser les rapports exacts qu'ont entre eux le rachitisme de la première enfance et les déformations généralisées ou localisées décrites sous le nom de rachitisme tardif. En outre il faudra essayer le traitement de ces cas par les rayons ultra-violets; et le résultat obtenu pourra servir à résoudre la question de leur nature.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président*,
MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

Anderson (G. A.). — (*The Lancet*, 28 juin 1924).

Ausset. — (*Echo méd. du Nord*, 1908).

Bernard (L.). — Article ostéomalacie. (*Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot.* 2e édition, t. XXXIX, 1912, p. 507).

Blum (Léon), Delaville (Maurice) et Van Caulaert. — Sur la pathogénie du rachitisme. (*Presse méd.*, 17 juin 1925).

Bokay (J.). — Un cas rare de rachitisme tardif. (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1910, p. 441).

Bordet (G.). — Nanisme rachitique tardif. (*Thèse de Lyon*, 1901-1902).

Broca (A.). — (*Chirurgie infantile*, 1914, p. 150 et suivantes). Les déviations ostéo-articulaires des adolescents. (*Tribune méd.*, 1905).

Cautley (E.). — (*Brit. méd. journ.* London, 4 janvier 1896, t. I, p. 13).

Chipault. — (*Soc. de péd.* mars 1902, p. 105).

Gennes (De). — *Thèse de Paris*, 1924).

Deydier. — Rachitisme tardif. (*Thèse de Lyon*, 1895).

Dorlencourt. — Action eutrophique des radiations ultra-violettes chez les enfants rachitiques. (*Soc. de péd. de Paris*, 20 nov , 1923, p. 365).

Drey. — (*Sem. méd.*, 16 mai 1806.).

Dufour, Legros (M.), Ravina (M.). — Ostéomalacie atypique à début infantile, chez une femme vierge de soixante-sept ans. (*Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 15 mai 1914, p. 916).

Estor. — De la nature du rachitisme tardif (*La pédiatrie pratique*, 15 juin 1908).

Fraenkel. — (*Presse méd.*, 19 décembre 1903, p. 874).

Froelich. — De la coxa vara. (*Rapport à l'assoc. française de chirurgie*, octobre 1912). — Maladie de Madelung. (*Soc. de méd. de Nancy*, 23 mai 1913).

Froelich et Weiss.— (*Congrès français de chir.*, 1904, p. 753).

Gangolphe. — (*Bull. de la soc. de chir. de Lyon* 1899, t. II p. 117).

Hutinel et Auscher. — Note sur deux cas de rachitisme tardif familial avec paraplégie progressive. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 juillet 1897).

Hutinel et Harvier. — Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme. (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1912, p. 401).

James (A.). — Un cas de rachitisme ayant débuté à l'âge de dix-sept ans (*The Scottish med. and surg. journ.*, janvier 1897, p. 22).

Jehle. — Albuminurie orthostatique dans l'enfance. (*Soc. de méd. int. de Vienne*, 28 novembre 1907 et *Semaine méd.* 4 décembre 1907).

Joachimsthal. — Scolioses familiales. (*Presse méd.*, 8 juillet 1905).

— Une forme exceptionnelle du ramollissement des os. (*Soc. de méd. berlinoise*, 23 octobre 1907 et *Presse méd.* 27 novembre 1907, p. 773).

Kirmisson. — Sur le rachitisme. (*Médecine moderne*, 1904).

— (*Revue d'orthop.*, 1er septembre 1899, n° 5, p. 372).

Lannelongue. — (*Bull. méd.*, 1895).

Lesne (E.), Turpin (R.), Guillaumin (Ch. O.). — (*Rev. française de péd.*, t. I, n° 1, p. 43, 1925).

Loeser. — Rachitisme tardif et ses rapports avec le rachitisme et l'ostéomalacie (*Centralbl. für. innere. medizin*, 1909, n° 46).

Malfuson. — Déformation du poignet d'origine probablement rachitique. (*Thèse de Paris*, 1894).

Marfan.— Art. rachitisme. (*Nouv. traité de méd. et de thérapeutique*, Gilbert et Thoinot. 2e édition, t. XXXIX, 1911).

— Le rachitisme tardif. (*Le Nourrisson, Rev. d'hyg. et de path. de la première enfance*, 1914, t. II, p. 257).
— Spasme de la glotte et convulsions généralisées du facial chez un enfant atteint de rachitisme syphilitique (*Le Nourrisson*, 1916, t. IV, p. 291-294).
— Sur la tétanie. (*Journ. des praticiens*, n° 46, 16 nov. 1918),
— Convulsions dans la première enfance. (*Presse méd.* 10 août 1921).
— (*Quatre leçons sur le rachitisme*, 1923).
— Rachitisme et lumière. (*Presse méd.*, 24 janvier 1925).

Marfan, Dorlencourt et **Turquety**. — Consolidation rapide du cranio-tabès sous l'influence des rayons ultra-violets. (*Soc. de péd.*, 17 juin 1924).

Marsden (R. W.). — (*Edimb. med. journ.*, avril 1905, t. 17, p. 344).

Martin. — Ostéomalacie du jeune âge. (*Soc. méd. de Genève*, 10 avril 1913, 29 janvier 1914).

Mauclaire. — (*Bull. de la soc. an.* Paris, 1894, p. 243).
— *Bull. méd.*, 1895, p. 347).
— Maladie des os. (*Nouv. traité chir. direction* Le Dentu et Delbet, 1908, p. 216).
— (*Arch. gén. de chir.*, 25 janvier 1909).
— Ostéomalacie généralisée chez les enfants et les adolescents. (*Bull. méd.*, 14 janvier 1914).

Meslay (R.). — Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. (*Thèse de Paris*, 1896).

Mickuliez. — Art. rachitisme, *Traité d'an. pathologique*. Ziegler, 11e édition, 1906, t. II).

Nageotte-Wilboutchewitch (Mme). — (*Soc. de péd.* 18 février 1907, p. 41).
— (*Arch. de méd. des enfants*, mai 1914, p. 347).

Ombredanne (L.). — (*Précis clinique et opératoire de chir. infantile*, 1923).

Patel (M.). — (*Revue d'orthop.*, 1er mars 1902, n° 2, p. 121).

Pollosson. — Note relative à l'étiologie des déviations de

croissance de la colonne vertébrale. (*Lyon méd.* 1885, t. XLIX, p. 387).

Poncet et **Leriche**. — Tuberculose inflammatoire et rachitisme tardif. (*Acad. de méd.*, 8 octobre 1907).

Redard et **Zentler** (S.).— Des luxations récidiventes sterno-claviculaires. (*Rev. d'orthop.* 1905, p. 437 et 438).

Rogert. — (*Thèse de Lyon*, 1898-1899, n° 121).

Rouillard (J.). — Pathogénie de la tétanie. (*Presse méd.*, 26 sept. 1923).

Saxl. — (*Soc. império-royale des médecins de Vienne*, 26 avril 1907).

Schuller.— Rachitisme tardif et tétanie. (*Wiener med. Wochenschr.*, 18 septembre 1909, n° 38).

Schmorl. — *Ueber Rachitis tarda. Deutsche Arch. f. klin. med.*, 1905, t. XXXLV, fasc. 1 et 2, p. 176).

— Zur pathologischen Anatomie der Barlow'schen Krankheit. (*Zienhler's Beitrage* 1901, t. XXX, 2e fasc., p. 215).

Simonnet (M. H.). — Les récents travaux étrangers sur le rachitisme. (*Travaux de Laboratoire*).

Tixier (L.). et **Rœderer**. — Sur une dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme. (*La presse médicale*, 1er février 1914).

Tobler. — Du rachitisme tardif. (*Jahrb. f. kinderheildkunde*, 1912, t. XXIV, fasc. 5, p. 557).

Variot (G.). — Sur une variété spéciale du rachitisme. Lésions rachitiques similaires du squelette chez trois frères avec troubles locomoteurs graves et prolongés. (*Ibid.*, 27 nov. 1897).

Ziegler. — (*Traité d'an. path.*, 11e édition 1906, t. II, art. Rachitisme.